

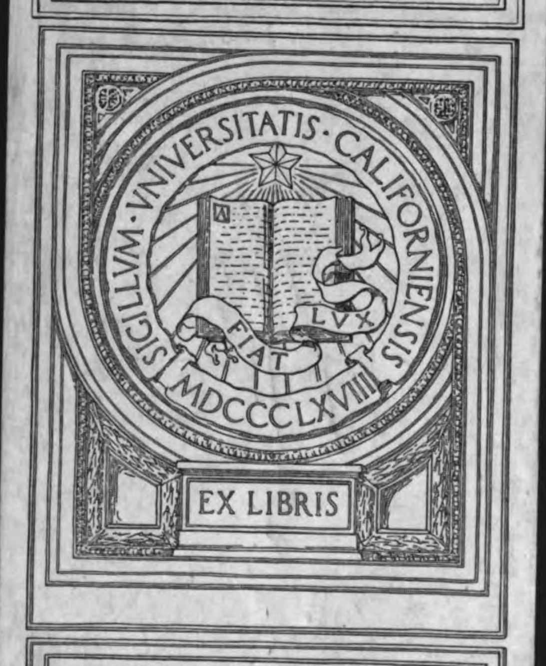




Dr. Max Joseph

Hautkrankheiten

Fünfte Auflage


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Lehrbuch

der

Haut- und Geschlechtskrankheiten

für Ärzte und Studirende

von

Dr. Max Joseph
in Berlin.

Erster Teil:
Hautkrankheiten.

Mit 70 Abbildungen im Text, zwei schwarzen und drei farbigen Tafeln nebst einem Anhang von 210 Rezepten.

Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage.

Leipzig.
Verlag von Georg Thieme.
1905.

Vorwort zur ersten Auflage.

Ich habe versucht, die Lehre von den Hautkrankheiten, welche durch die in den jüngsten Jahrzehnten gemachten Fortschritte und Erwerbungen eine volle Umgestaltung erfahren hat, in ihren gegenwärtig bestehenden Ergebnissen zusammenzufassen.

Die umfassenden Werke der anerkannten Meister auf diesem Gebiete, Hebra und Kaposi, dienen mehr dem eingehenden Studium als jener notwendigen Orientirung, wie sie für den Praktiker nutzbringend ist. In dem vorliegenden Lehrbuche habe ich mich bemüht, in möglichst knapper Form einen Überblick der Hautkrankheiten, ihres Wesens und ihrer Diagnose, sowie der entsprechenden Therapie zu geben. Von den Medikamenten haben nur die bewährten und zum größten Teile von mir selbst erprobten Platz gefunden. In ausführlicher Weise habe ich die Art ihrer Anwendung besprochen, da dieselbe eine ebenso wichtige Rolle wie die Wahl des Medikamentes spielt.

Um den Umfang des Buches nicht zu weit auszudehnen, habe ich die Besprechung der Furunkel, Carbunkel, des Erysipels und einiger Infektionskrankheiten, wie Scarlatina, Morbilli, Variola usw., fortgelassen. Die erwähnten Krankheiten sind in den Lehrbüchern der innern Medizin und Chirurgie so ausführlich besprochen, daß ihre spezielle Erwähnung hier überflüssig ist.

Ich darf nicht unterlassen, auch an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. C. Benda für die mir in zuvorkommendster Weise überlassenen Präparate herzlichst zu danken. Die Zeichnung derselben, sowie die meiner eigenen Präparate besorgte Fräulein Günther.

Ganz besonders fühle ich mich aber gedrungen, Herrn Geh.-Rat Dr. S. Guttmann für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Berlin, im Juni 1892.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die beifällige Aufnahme, welche mein Lehrbuch sowohl von seiten der Kritik als von seiten der Ärzte und Studirenden gefunden hat, bestimmte mich, in dem Plane und der Anordnung keine wesentliche Änderung eintreten zu lassen. Doch habe ich nicht verfehlt, die mannigfachen Mängel, auf welche ich von seiten der Kritik und meiner Freunde aufmerksam gemacht wurde, soweit als irgend möglich abzustellen. Der aufmerksame Leser wird nach vielen Richtungen Abänderungen wahrnehmen. Die von einzelnen Referenten vermißte Bearbeitung der Furunkel, Carbunkel, des Erysipels und der Actinomykose mußte leider unterbleiben, da sie den Umfang des Buches stärker, als es den Wünschen des Verlegers entsprach, vergrößert hätte. Dagegen habe ich, dank dem Entgegenkommen des Verlegers, dieser Auflage drei neue Abbildungen (Acne vulgaris, Angiokeratom und Molluscum contagiosum) hinzufügen können.

So übergebe ich denn auch diese zweite Auflage dem geneigten Wohlwollen der freundlichen Leser!

Berlin, im Mai 1895.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

Das Wohlwollen, welches diesem Buche bisher entgegengebracht wurde, läßt mich auch für die neue Auflage eine günstige Aufnahme hoffen.

Vielfachen Wünschen der Kritik entsprechend, habe ich die Abschnitte Furunkel, Carbunkel und Erysipel neu aufgenommen. Auch sonst sind eine große Zahl Verbesserungen und Vermehrungen hinzugekommen, so daß der Umfang des Buches drei Bogen mehr beträgt. Dem Fortschritte der Wissenschaft entsprechend, habe ich nicht versäumt, alle wesentlichen neuen Tatsachen zu berücksichtigen. Ganz besonders habe ich der Histologie eine größere Aufmerksamkeit als bisher geschenkt, da diese uns vielfach in der Erkennung der klinischen Befunde einen Schritt weiter bringt.

Der Liebenswürdigkeit des Verlegers verdanke ich es, daß wieder 10 neue Abbildungen hinzukommen konnten.

Von Herrn Dr. Majew ist unter Aufsicht des Herrn Professor Tarnovsky aus St. Petersburg eine russische Übersetzung meines Lehrbuches erschienen.

Berlin, im Oktober 1898.

Der Verfasser.

Vorwort zur vierten Auflage.

Auch in dieser Auflage habe ich mich bestrebt, den Prinzipien, welche ich in den ersten Auflagen befolgt habe, treu zu bleiben. Der Text ist auf das sorgfältigste revidirt und durch die Ergebnisse neuerer Forschungen ergänzt. Eine Reihe von Krankheitsbildern wurde umgearbeitet und andere neue eingefügt. Durch das Entgegenkommen des Verlegers wurde es mir möglich, noch fünf Abbildungen und eine Tafel hinzuzufügen. So hoffe ich, daß es dem Buche gelingen wird, zu den alten Freunden neue zu erwerben.

Berlin, im Januar 1902.

Der Verfasser.

Vorwort zur fünften Auflage.

Bei der neuen Auflage hat mich Herr Prof. Lassar in seiner bekannten echt kollegialen Liebenswürdigkeit wesentlich unterstützt. Aus seiner mustergültigen Moulagen-Sammlung gestattete er mir 9 Moulagen auszuwählen, welche auf den drei ersten Tafeln dank dem Entgegenkommen des Verlegers farbig wiedergegeben werden konnten. Ich versäume nicht, Herrn Prof. Lassar auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Im übrigen brauche ich nicht hinzuzufügen, daß ich auch in der neuen Auflage mich bemüht habe, mein Lehrbuch den Fortschritten unseres Faches entsprechend zu vervollständigen. Dem Wunsche einiger Kritiker, die neue Auflage durch die Aufnahme der akuten Exantheme zu ergänzen, konnte ich leider nicht nachkommen, da einerseits das Lehrbuch entgegen seiner ursprünglichen Bestimmung zu umfangreich geworden wäre und andrerseits dieses Kapitel ausführlich in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten besprochen wird.

Berlin, im April 1905.

Der Verfasser.



Inhaltsverzeichnis.

Seite

Zweites Kapitel: Zirkulationsstörungen der Haut.

Drittes Kapitel: Progressive Ernährungsstörungen der Haut:

Viertes Kapitel: Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

Fünftes Kapitel: Neuritische Dermatosen.

Seite

Sechstes Kapitel: Parasitäre Dermatosen.

Siebentes Kapitel: Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

Verzeichnis der Abbildungen.

Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut.

Die äußere Haut besteht aus zwei genetisch und histologisch scharf gesonderten Hauptschichten, der aus dem Ektoblast direkt hervorgehenden Oberhaut, **Epidermis,** einem geschichteten Plattenepithel ohne Blutgefäße, sowie der bindegewebigen gefäßhaltigen **Cutis** s. Derma, die mesoblastischen Ursprungs ist. In der letzteren befinden sich die Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Hautmuskeln und das Haar. Man unterscheidet an der Cutis zwei Schichten, **Corium,** die Lederhaut, welche die feste Grundlage der eigentlichen Haut darstellt, und **Stratum subcutaneum,** das verschiebliche lockere Unterhautbindegewebe mit dem angrenzenden Fettpolster, **Panniculus adiposus.**

a) Epidermis.

Die Epidermis ist gefäßlos und setzt sich aus zwei Zellschichten zusammen, dem **stratum corneum** und dem **stratum Malpighii**.

Die untereinander sehr fest zusammenhängenden Zellen des stratum corneum (Fig. 6, str. c.) sind abgeplattet, struktur- und kernlos. In manchen Zellen finden sich Fasernetze.

An einigen dicken Hautpartieen, wie der Hohlhand und Fußsohle, bezeichnet man noch die tieferen Lagen des stratum corneum, welche heller erscheinen und sich durch einzelne tinctorielle Merkmale auszeichnen, als stratum lucidum (Fig. 6, str. l.) oder Oehl'sche Schicht oder basale Hornschicht.

Die Anfangsstadien der normalen Verhornung kann man am besten nach Ernst's umfangreichen Untersuchungen mit der Gram'schen Methode darstellen.

In dem stratum Malpighii unterscheiden wir die Körnerzellen von den Stachelzellen. Im Gegensatz zu den Zellen des stratum corneum haben diese ein weiches Protoplasma und einen runden Kern. Die Körnerzellen (*stratum granulosum*, Fig. 6, str. gr.) sind dadurch ausgezeichnet, daß sich in ihnen eine durch bestimmte Reagentien (Pikrokarmin und Hämatoxylin, Methyleosin) leicht zu färbende Substanz

befindet, das **Keratohyalin** (Waldeyer), ein fester hyalinähnlicher Körper. Wahrscheinlich steht diese Substanz in einer genetischen Beziehung zum Verhornungsprozesse.

Diese Annahme wird allerdings von Kromayer bestritten. Er leugnet eine derartige Beziehung, hält das Keratohyalin für ein Zerfallsprodukt des Epithelfasernetzes in den obersten Schichten der Epidermis, läßt aber auch die Möglichkeit einer Entstehung aus anderen Bestandteilen der Zelle zu. Danach wäre also das Keratohyalin der histiologische Ausdruck einer Nekrobiose der Epithelzelle. In gleichem Sinne nimmt Ernst an, daß kurz bevor das Zellprotoplasma verhorne, der Kern in Chromatinkörnchen (i. e. Keratohyalin) zersplittere. Damit nähert sich Ernst der schon früher von Mertsching geäußerten Ansicht der Herkunft des Keratohyalins aus der Kernsubstanz. Buzzi, unterstützt von Dreysel und Oppler, hält mit Recht das Keratohyalin und das **Eleïdin** (Ranvier) für ganz differente Körper. Mit dem ersteren Namen belegt er die in Zellen eingeschlossenen Körnchen des Stratum granulosum. Das Eleïdin dagegen zeige sich frei, extracellulär in Form von Tröpfchen, Lachen und zusammenhängenden Bändern auf der Oberfläche von Hautschnitten in der Höhe des Stratum lucidum und scheine ein Vorstadium des Keratins zu sein. Später stellte aber Buzzi doch wieder die Frage zur Erwägung, ob nicht trotz seiner topographischen, morphologischen und chemischen Verschiedenheit das Eleïdin von dem Keratohyalin herstamme.

Apolant glaubt allerdings nach seinen Studien an der embryonalen Schweinsklaue in Übereinstimmung mit Weidenreich das Keratohyalin als Protoplasmaprodukt und zwar als ein Zerfallsprodukt der Interfibrillarsubstanz auffassen zu müssen. Ebenso schließt sich Apolant der Anschauung Weidenreich's an, daß die Verhornung lediglich in dem aus verdichteten Fasern zusammengesetzten Exoplasma vor sich gehe, während das zu Keratohyalin umgewandelte Endoplasma sich zu Eleïdin verflüssige und mit dem Verhornungsprozesse selbst direkt nichts zu tun habe. Im Gegenteil geht nach Apolant's Untersuchungen sogar exzessive Keratohyalinbildung ohne gleichzeitige Verhornungserscheinungen einher und exzessive Keratinbildung ohne nachweisbare Keratohyalinkörner. Die einzige Beziehung zwischen beiden Prozessen ist nur die, daß infolge einer uns unbekannten Ernährungsstörung diese bei der Fibrillarsubstanz der Zelle zur Verhornung, bei der Interfibrillarsubstanz zur Keratohyalinbildung führt. Zellen mit viel Interfibrillarsubstanz produziren viel Keratohyalin, solche mit viel Fibrillarsubstanz viel Keratin. Sonach steht fest, daß Eleïdin und Keratohyalin topographisch, morphologisch und chemisch voneinander verschieden sind. Ob sie in irgend einem genetischen Verhältnisse zueinander stehen, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Die Darstellung des Keratohyalins erfolgt am besten durch 24stündiges Färben in Hämatoxylin und Entfärben in Eisessig (Unna). Eleïdin färbt sich gut mit Pikroammoniakcarmin (Carmin, Liq. Ammonii caustic., gesättigte wässrige Pikrinsäure ana 1,0, Aq. dest. 200,0), mit sulfosaurem Nigrosin und Kongorot.

Unter dem Stratum granulosum befinden sich die Stachelzellen (*stratum dentatum*, Fig. 6, str. d.), welche v. Kölliker besser als Strahlen- oder Fadenzellen bezeichnet. v. Waldheim vermutet, daß sie vielleicht innervirt sind. Es sind dies polygonale Zellen, deren feine Ausläufer miteinander in Verbindung stehen. Diese Stacheln oder Strahlen über-

brücken die zwischen den Zellen liegenden Intercellularräume (Saftkanäle, L. Merk), in welchen sich nach Flemming, die „Epithellymphe“ befindet.

In diesen Stachelzellen hatte Ranvier eine Streifung, eine Faserbildung im Protoplasma nachgewiesen, welche zum Teil durch die Stacheln in die Nachbarzellen übergingen. Dieses System von Fibrillen, die Epithelfaserung, läßt sich u. a. gut mit der Weigert'schen Fibrinmethode darstellen. Cajal hatte dieselbe mit der beginnenden Verhornung in Zusammenhang gebracht. Nach Herxheimer's Untersuchungen ist die Struktur der normalen menschlichen Epidermiszelle eine wabige, im mikroskopischen Bilde netzförmige. Dieses netzförmige Protoplasma wird von Fasern durchbohrt, welche in den Netzwänden verlaufen. Die oberen Zellen des stratum dentatum sind mehr rundlich, während die nächst dem Corium gelegenen Zylinderform haben (*stratum cylindricum*, Fig. 6, str. cyl.). Die letzteren stellen die **Keimschicht** dar, in welcher die eigentliche Zellenvermehrung durch Kernteilung vor sich geht. Diese Keimschichtzellen können nach den Untersuchungen Wentscher's u. a. trotz vollkommener Unterbrechung aller natürlicher Existenzbedingungen unter Umständen längere Zeit erhalten bleiben. Nach Wiederherstellung physiologischer Ernährungsverhältnisse kann sich das Leben von neuem in typischer Förm und Funktion äußern.

Ledermann fand in den tieferen Lagen des stratum Malpighii eine Substanz, welche Überosmiumsäure zu reduziren vermag. Merkwürdigerweise hält sich dieselbe an die gleiche Region, welche den Prädilectionssitz des Pigments bildet. Nach den Untersuchungen Barlow's ist diese Substanz wohl mit Sicherheit als fertiges Pigment der Oberhaut anzusprechen, welches mithin Überosmiumsäure reduziren kann.

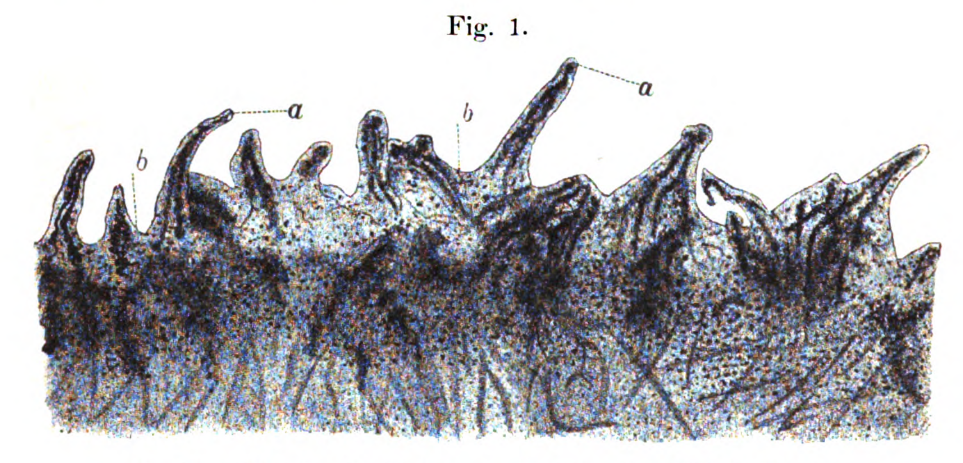
b) Corium.

Das **Corium** folgt auf das Stratum Malpighii und besteht aus Bindegewebe mit zahlreich eingeflochtenen elastischen Fasern. Bei demselben unterscheiden wir eine **Pars papillaris** und eine **Pars reticularis**. Die pars papillaris entsteht dadurch, daß sich kegelförmige Gebilde, Papillae (Fig. 1, a), in die Höhe nach der Epidermis zu erheben. Zwischen je zwei Papillen befindet sich eine Einsenkung (Fig. 1, b), welcher von der Epidermis aus eine Leiste entspricht. Diese Leisten bestehen aus den Zellen des stratum dentatum und cylindricum. Die Papillen haben eine verschiedene Dicke (Fig. 1 u. 3, a), und dementsprechend sind die Eindrücke, welche sie in der Oberhaut hinterlassen, ebenfalls größer (Fig. 4, c) oder kleiner (Fig. 2, c), wodurch das epitheliale Leistennetz verschiedenes Aussehen erhält.

Von diesen Verhältnissen geben uns die nach Philippson's Methode hergestellten Flächenbilder der Haut eine gute Vorstellung. Zu dem Zwecke legt man kleine Hautstücke einige (etwa 3) Tage lang in eine $^1/_8$—$^1/_4$% Essigsäure, welcher man zur Vermeidung von Fäulnis wenige Tropfen Chloroform zusetzt. Alsdann läßt sich die Oberhaut leicht mit der Pinzette abziehen. Nun untersucht man die nach oben auf ein Deckglas gelegte untere Fläche, ungefärbt oder mit Hämatoxylin gefärbt. Man hat das negative Flächenbild der Haut vor sich, und zwar die Eindrücke, welche die Papillen in der Oberhaut lassen

(Fig. 2 u. 4). Um das positive Bild (Fig. 1 u. 3), die Papillen selbst, zu erhalten, schneidet man mit einer Schere senkrecht zur Hautoberfläche kleine dünne, flache Teilchen ab. Wenn man auf diese Weise die einzelnen Stellen des Körpers untersucht, so stellen sich auffällige Unterschiede heraus. In der Clitoris z. B. sind die Papillen (Fig. 1, a) sehr zart und zahlreich und dementsprechend die Eindrücke in der Epidermis klein (Fig. 2, c). Infolgedessen stehen die Leisten nahe aneinander (Fig. 2.). An der Vola manus dagegen finden sich dicke, derbe Papillen (Fig. 3, a) mit großen Eindrücken, wodurch die Leisten weit voneinander abstehen (Fig. 4). Für die Pathologie der Haut ist diese Methode der Untersuchung von besonderer Wichtigkeit.

Fig. 1.



Positives Bild des Papillarkörpers der Clitoris. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

Die Hauptpapillen sondern sich in **Gefäß-** und **Nervenpapillen**. An der Fingerhaut ist die regelmäßige Zusammengehörigkeit von je einer Gefäß- und je einer Nervenpapille deutlich erkennbar.

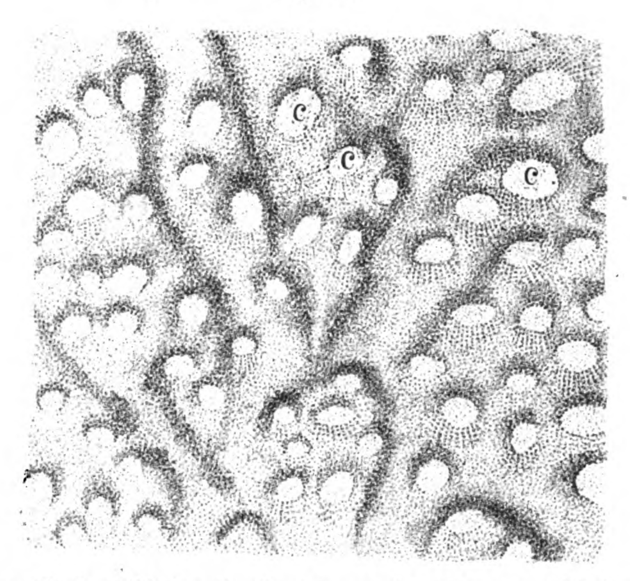
In der pars papillaris finden sich neben einem großen Gefäß- und Nervenreichtum vornehmlich die Talgdrüsen und die glatten Muskeln der Haut, deren Ansätze allerdings bis in die Subcutis herabreichen. Die pars reticularis birgt in den mehr oder minder weiten Maschenräumen des Bindegewebsgerüstes die Haarbälge, Schweißdrüsen und Fettzellen.

Die **Gefäß**verteilung in der Haut ist nach den einzelnen Körperteilen eine verschiedene. Die **Arterien** bilden nach der Oberfläche zu reichliche Kapillarnetze und senden feine Ausläufer in die Papillen. Die **Venen** nehmen den umgekehrten Weg nach dem Unterhautbindegewebe zu. Das **Lymphgefäßsystem** reicht zwar ziemlich hoch nach dem Corium hinauf, liegt jedoch unter dem oberflächlichen Kapillarnetz der Gefäße und kommunizirt nicht direkt mit den Saftkanälen der Stachelschicht.

Durch die weiter unten (S. **16**) geschilderte Färbung der elastischen Fasern gelingt es nach Rieder's Untersuchungen leicht, die Gefäße von einander zu unterscheiden. Die Arterie erkennt man an ihrer intensiv gefärbten Membrana elastica interna, auf der die Intimazellen unmittelbar, d. h. nur durch die dünne

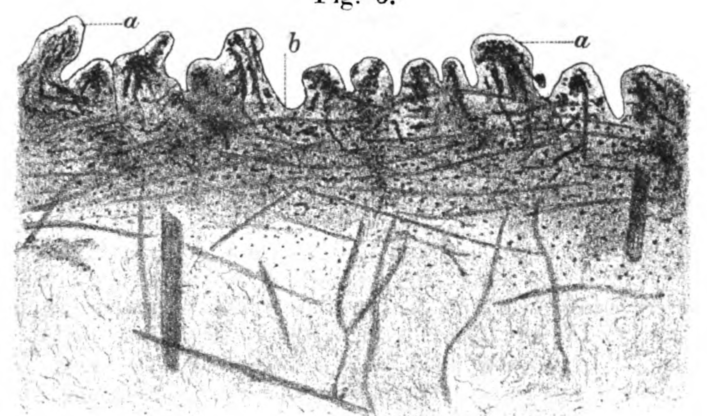
Bindegewebschicht des stratum subendotheliale getrennt, aufsitzen. Die Vene zeichnet sich dagegen durch 2-, 3- und 4fache konzentrisch gelagerte Ringe dicker elastischer Fasern aus, denen ebenfalls die Intimazellen sich unmittelbar

Fig. 2.



Negatives Flächenbild des Papillarkörpers der Clitoris. (90fache Vergr.)
c = kleinere Eindrücke der Papillen.

Fig. 3.

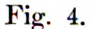


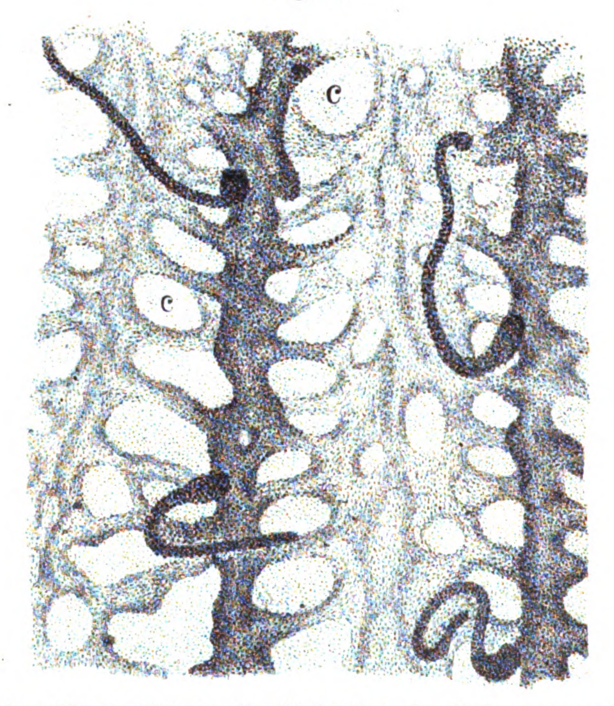
Positives Bild des Papillarkörpers der Vola manus. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

anschließen, und durch ihre gering entwickelte Muskulatur. Bei den peripheren Lymphgefäßen tritt das elastische Gewebe wesentlich zurück.

Die **Nerven** endigen in der Haut entweder frei oder in besonderen Endorganen, den **Pacini**schen und **Meißner**schen Tastkörperchen.

Die freie Nervenendigung findet sich besonders an Handfläche und Fußsohle deutlich ausgeprägt. Die marklosen Nerven steigen in feinster Verästelung bis an die Zellen des Stratum granulosum und scheinen frei mit einem Endknöpfchen zwischen den Zellen zu endigen. Ob sie auch in die Zellen hinein Ausläufer senden, oder hier gar bis in die Kerne gehen, ist noch nicht entschieden. Die Verzweigung der Nerven innerhalb des Epithels folgt den auf Seite 3 erwähnten Intercellularräumen. Vielleicht dient die freie Nervenendigung der Schmerzempfindung, da die Cornea mit ihren zahlreichen freien Nervenenden nur Schmerzempfindungen besitzt.


Fig. 4.



Negatives Flächenbild des Papillarkörpers der Vola manus mit den Schweißdrüsengängen. (90fache Vergr.)
c = größere Eindrücke der Papillen.

Bei den Meissner'schen Tastkörperchen (Fig. 5, T) treten zwei bis drei Nervenfasern an das Körperchen heran, verteilen sich auf der Oberfläche spiralig und endigen dann wahrscheinlich im Innern desselben. Besonders schön sieht man sie in den Papillen der Vola manus und Planta pedis. Sie sind in den Tastpapillen bis hart an die Grenze des Bindegewebes vorgeschoben.

Die Pacini'schen Körperchen (Fig. 5, P_1 u. P_2) sind 2—4 mm große ellipsoide Elemente mit zwiebelschalenartig angeordneten Umhüllungsschichten, in deren Mitte die Nervenfaser liegt. Sie befinden sich sowohl im lockeren Bindegewebe der Subcutis, als auch im subserösen Bindegewebe (z. B. im Mesenterium der Katze).

Die **Schweiß-** oder **Knäueldrüsen** liegen in dem tieferen Teile des Corium, in der pars reticularis und im Unterhautzellgewebe (Fig. 5, s). Aus

dem vielfach verschlungenen Drüsenknäuel steigt der Ausführungsgang in die Höhe und mündet zwischen den Papillen in spiraligen Windungen auf der Oberfläche der Haut. Im oberen Teile des Ganges finden sich auch keratohyalinhaltige Zellen.

Man unterscheidet den absondernden Teil als Drüsenkanal von dem Drüsengange, beide sind verschieden gebaut. In dem Drüsenkanal haben wir eine Bindegewebslage mit einer nach innen gelegenen Tunica propria, auf diese folgt eine Muskellage von feinen glatten Muskelfasern, und unmittelbar auf dieser befindet sich das meist einschichtige zylindrische Drüsenepithel. In dem oberen Teile des Drüsenganges sieht man zwei Zellenlagen, eine innere nach Heynold mit einer Cuticula versehen, zwischen ihr und der Tunica propria liegt eine Zelllage mit quer gestellten Kernen, welche an die Stelle der Muskellage der Knäuel getreten ist. Die glatten Muskelzellen der Schweißdrüsen stammen aus dem Ektoblast, wie die Epidermis. Je höher nach der Epidermis hinauf, desto mehr wandelt sich das Epithel des Ganges in Plattenepithel um und geht schließlich kontinuirlich in die Epidermis über.

Die **Achsel-** und **Ohrenschmalzdrüsen** haben im Baue sehr viele Analogieen mit den Schweißdrüsen. Ob die Funktion derselben die gleiche ist, unterliegt einigem Zweifel. Allerdings sind in ihnen sowohl Fetttröpfchen wie gelbe und braune Pigmentkörner nachgewiesen. Vielleicht liefern aber die Ohrenschmalz- und Achselhöhlendrüsen nur den Geruchsstoff des Schweißes in der Achsel, bzw. den Farbstoff des Ohrenschmalzes in dem Gehörgange. Die Gefäße sind an den Schweißdrüsen sehr zahlreich vorhanden, scheinen aber nach Tomsa nicht mit dem Kapillarnetze der Kutisoberfläche zu kommuniziren. Nerven hat man zwar bis an die Drüsen herantreten sehen, über einen event. Zusammenhang mit den Muskel- und Drüsenzellen besitzen wir aber noch keinen befriedigenden Aufschluß.

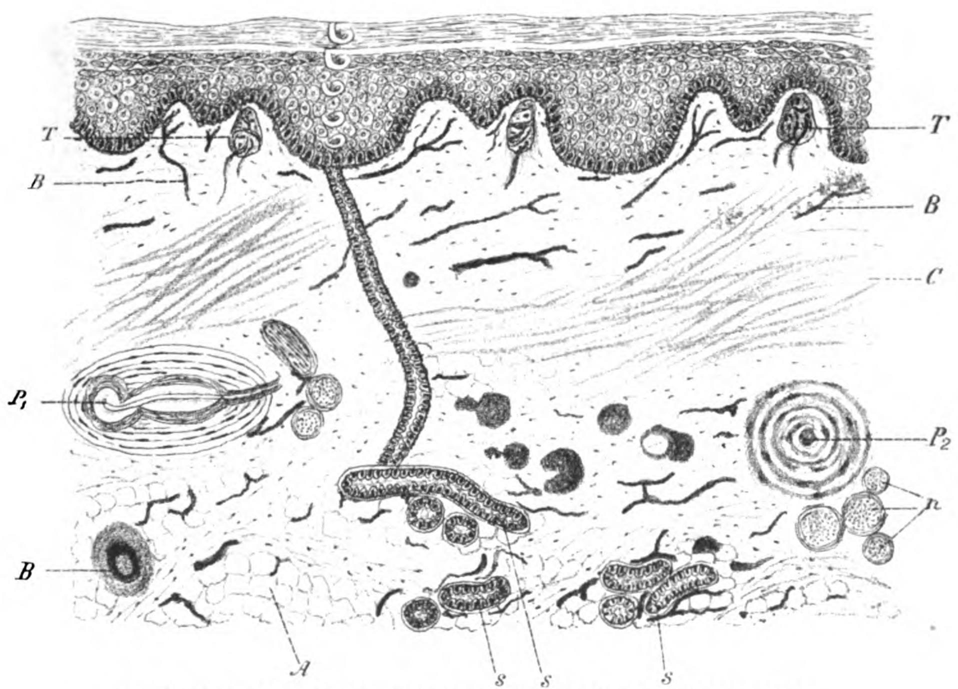
Die **Talgdrüsen** (Fig. 6, t) liegen im oberen Teile des Corium und zwar fast immer neben einem Haare. Diese Drüsen haben einen traubigen Bau.

Die vielfach in den einzelnen Bläschen enthaltenen kernhaltigen Zellen haben eine längliche oder rundliche Gestalt und sind mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen erfüllt. Der Ausführungsgang der Drüse mündet in den äußeren Abschnitt des Haarbalges. Neben einem Haare finden sich eine oder mehrere Talgdrüsen, und der Reichtum einer Gegend an diesen Drüsen ist proportional der Stärke der Behaarung. Es kommen aber auch freie Talgdrüsen an unbehaarten Hautstellen hauptsächlich im Bereiche der Schleimhauteingänge vor, so am roten Lippenrande, den Labia minora und an der lamina interna praeputii, besonders in der Nähe des Frenulum (v. Kölliker, Delbanco). An der corona glandis finden sich häufig eine große Anzahl gelblich weißer Prominenzen, welche von einzelnen als Tyson'sche Drüsen, von anderen (Stieda) als stark entwickelte Papillen aufgefaßt werden. An der Hohlhand und Fußsohle finden sich keine Talgdrüsen. Dagegen wissen wir aus einer Reihe neuerer Untersuchungen (u. a. Audry, Delbanco, Bettmann, Heuß), daß auch in der Mundschleimhaut Talgdrüsen zu finden sind, welche vielleicht zur Zeit der Pubertät eine stärkere Ausbildung erfahren und von Colombini in 23,84% der von ihm untersuchten Individuen gefunden wurden. Dieselben zeigen sich ganz besonders bei Männern in Form von gelblichen, häufig in Gruppen zusammenstehenden Körnchen, welche zuweilen symmetrisch in je zwei langen Zügen den Reihen der oberen und unteren Backzähne entlang verlaufen. Es

sind acinöse Drüsen mit mehreren groben Lappen, die durch bindegewebige Züge voneinander geschieden sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung dieser Drüsen eignen sich am besten Hautstücke, welche in Flemming'scher Lösung (16 Tl. 1 % Chromsäure, 8 Tl. 1 % Osmiumsäure, 1 Tl. Eisessig) konservirt sind. Zur Untersuchung der Haut im allgemeinen verwende ich außer der von Benda angegebenen Eisen-Hämatoxylin-Methode ganz besonders die van Gieson'sche Färbung (siehe meine Dermato-histologische Technik, dritte Auflage, Berlin, Marcus, 1905).

Fig. 5.



Halbschematischer Durchschnitt durch die unbehaarte Haut.
T = Meißner'sche Tastkörperchen. P_1 = Pacini'sches Körperchen im Längsschnitt. P_2 = Dasselbe im Querschnitt. n = Nervenquerschnitte. s = Schweißdrüsen. A = Panniculus adiposus. B = Blutgefäße. C = Corium.

Das **Haar** (Fig. 6, S. 11) scheidet sich in die **Haarwurzel** und den **Haarschaft**. Der unterste Teil der Haarwurzel ist der **Haarbulbus** und sitzt hutförmig auf der **Haarpapille** auf (Fig. 6, P). Der frei über die Epidermis emporragende Teil ist der Haarschaft.

Um den Bau der Haare zu verstehen, muß man sich die **Anlage** derselben klar machen. Im Embryonalleben, und zwar zur Zeit des 3. bis 4. Monates, wuchert ein Höcker der Epidermis zapfenförmig gegen die Cutis und drängt dieselbe vor sich her. Diese embryonalen Epithelzapfen zeigen nach Okamura bereits eine bedeutende Schiefstellung. Aus dieser Epidermiswucherung entstehen das Haar und die Haarwurzelscheiden. Es scheidet sich der zentrale Teil der Epidermiszellen von dem peripheren, der zentrale bildet das Haar und

die innere Wurzelscheide, der periphere die äußere Haarwurzelscheide (Haarbalg). Von dem Grunde des Haarbalges erhebt sich eine Papille des Coriums und stülpt das untere Ende des Epidermiszapfens nach oben. In diese Papilla pili dringen Gefäße ein, und so wird sie zum Ernährungsorgane des Haares. Die meisten Haare wachsen schief. Nur einzelne (Augenbrauen, Lippen und äußere Nase) stehen senkrecht (Unna).

An dem Haare unterscheiden wir eine Achsensubstanz, das Mark (Fig. 6, m), welche aus viereckigen, in ihrem Inneren Luft tragenden Zellen besteht. Nur in dem Haarbulbus findet sich statt der Luft Eleïdin in den Zellen. Darauf folgt nach außen die Rindensubstanz (Fig. 6, r), die einen körnigen Farbstoff enthält, längsgestreift erscheint und aus länglichen, abgeplatteten Zellen besteht. Nach außen von der Rinde befindet sich dann das Haaroberhäutchen, Cuticula (Fig. 6, c_1), welches aus platten, sich deckenden Zellen gebildet wird, wodurch die Rinde etwas gezähnelt erscheint. Nach außen von der Cuticula des Haares kommt zunächst die Cuticula der Wurzelscheide (Fig. 6, c_2), auf diese folgt die (innere) Wurzelscheide (Fig. 6, iw), von welcher die innere Lage als Huxley'sche Schicht von der äußeren, der Henle'schen Schicht, getrennt wird. Die Wurzelscheide wächst mit dem Haare mit und gehört zu demselben. Dagegen sind die nach außen befindlichen Lagen, welche den Haarbalg ausmachen, hiervon zu trennen. Nächst der (inneren) Wurzelscheide folgt nach außen die Oberhaut des Haarbalges (äußere Wurzelscheide) (Fig. 6, aw), welche als eine Fortsetzung der Oberhaut zu betrachten ist. Dieselbe besteht bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen in das Haar aus zwei Zelllagen entsprechend dem stratum corneum und stratum Malpighii, unterhalb der Talgdrüsen aber nur aus letzterer Lage. Hier findet man ebenso wie in den Talgdrüsen Mitosen. Nach außen hiervon folgen die Glashaut, die innere und äußere Faserhaut. Bei der äußeren Wurzelscheide ist beachtenswert, daß die äußerste Lage der Zellen durch auffallend große Lücken getrennt und durch dementsprechend lange Intercellularbrücken untereinander verbunden ist (v. Brunn). In dem Haarmark und der inneren Wurzelscheide hat Vörner Granula gefunden, welche sich mit van Gieson'scher Methode gelb färben und von ihm als Trichohyalin bezeichnet werden.

Man kann diese Verhältnisse am besten an Präparaten übersehen, welche nach einer von Norris und Shakspeare angegebenen Methode gefärbt sind: Die Schnitte kommen auf je 20 Min. in die käufliche Indigokarmin-Karmin-Lösung, dann in konzentrirte wässrige Oxalsäurelösung, absoluten Alkohol, Xylol, Balsam. Es darf dazwischen der Schnitt nicht mit Wasser abgespült werden. Man sieht alsdann die äußere Haarwurzelscheide mit Karmin tingirt, die Henle'sche Schicht erscheint glänzend hellgrün, die Huxley'sche dunkelblauviolett. Das Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide und das des Haares sind auch voneinander durch Färbungen zu unterscheiden, die letztere ist grünlich. Die Markzellen des Haares färben sich lebhaft mit Karmin.

Über die Nerven der Haare beim Menschen liegen nur wenig Untersuchungen vor. Langerhans beschrieb eine Nervenendigung am Haarbalge in der äußeren Wurzelscheide. Eberth bestätigte diese Untersuchungen und Arnstein kommt zu dem Schlusse, daß jedes Haar der menschlichen Kopfschwarte mit Nerven versorgt ist. Eine freie Nervenendigung findet sich oberhalb der Talgdrüsenmündungen und eine besondere unterhalb derselben auf der Außenfläche der Glashaut.

Die embryonalen Haare, Wollhaare, Lanugo, fallen teils während des Foetallebens, teils nach der Geburt aus.

Der Wiederersatz vollzieht sich in folgender Weise. Der Haarbulbus nimmt einen hornartigen Charakter an und stirbt ab: das **Kolbenhaar.** Dasselbe wird durch eine vom Haarbalg und der Haarpapille ausgehende Zellwucherung in die Höhe geschoben und fällt samt der (inneren) Wurzelscheide auf diese Weise aus. Das Ersatzhaar bildet sich noch während der letzten Zeit des Bestehens des Kolbenhaares und zwar von einer Zellenmasse oberhalb der Papille, welche sich in drei Zellschichten differenzirt, durch Keratohyolingehalt auszeichnet und sich schnell zu der verhornten inneren Wurzelscheide umgestaltet. Das Ersatzhaar rückt mit seiner Spitze neben dem Kolbenhaar nach oben und tritt an dessen Stelle, indem es aus dem Haarbalgtrichter hervorkommt. In gleicher Weise findet auch der **Haarwechsel** beim Erwachsenen statt. Indes will ich gleich bemerken, daß uns viele Verhältnisse hierbei noch vollkommen unklar sind. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf alle Kontroversen einzugehen, es sei auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen.

Die **Richtung** der Haare ist am leichtesten am menschlichen Embryo zu erkennen. Hier hat sie Eschricht sehr anschaulich unter dem Bilde von Strömungen auf einigen Tafeln skizzirt. Für den Erwachsenen hat Voigt spez. die Richtung der Haare, den „Strich“, bestimmt.

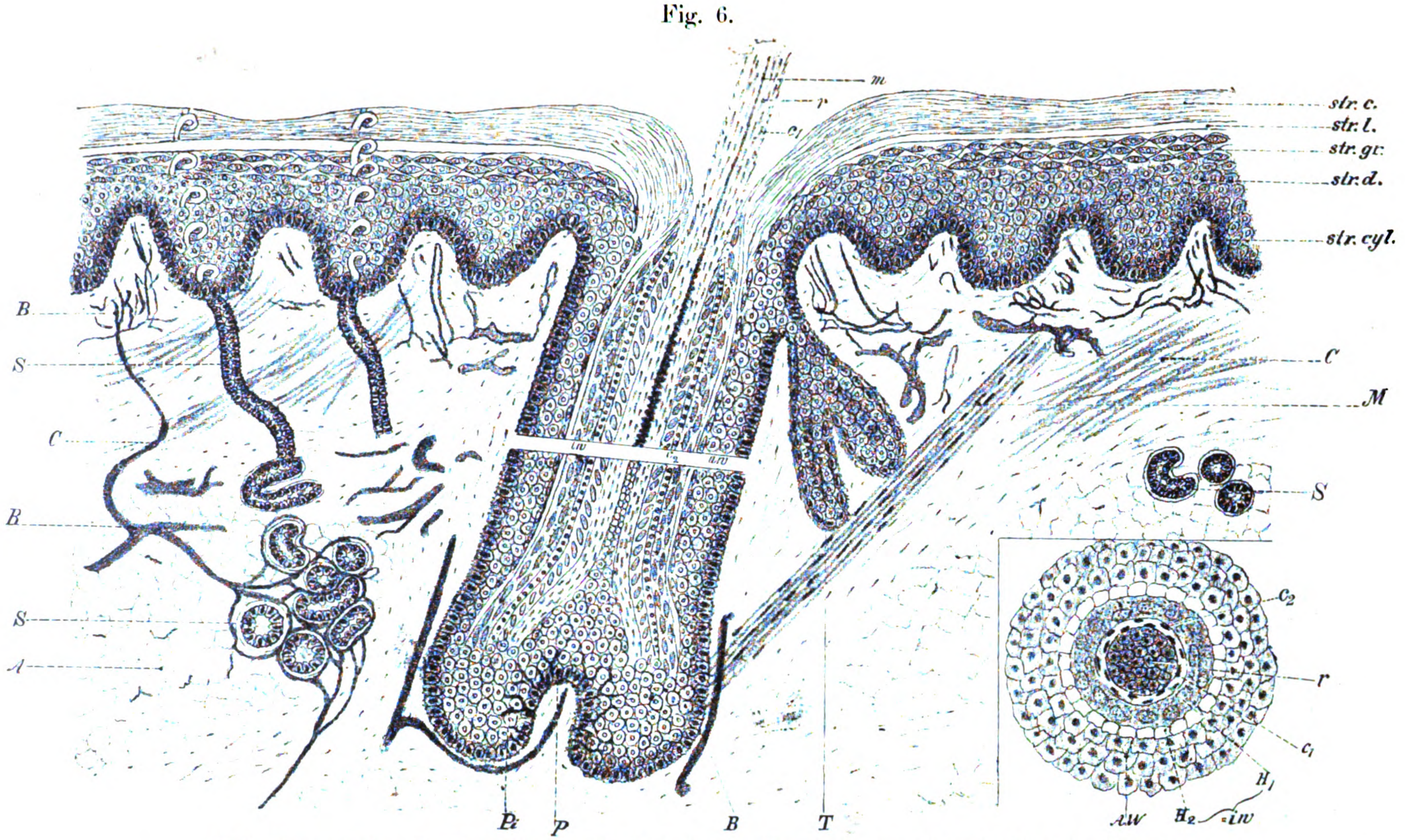
Das **Pigment des Haares** (Fig. 6, Pi) findet sich hauptsächlich im Haarbulbus und gibt in der Rinde dem Haare die Farbe. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieses Pigment in der Haarpapille entsteht und von hier aus erst später in den Bulbus einwandert. Jedenfalls hat Spiegler den sicheren Nachweis erbracht, daß an dem hämatogenen Ursprunge des Haarpigmentes nicht festgehalten werden kann.

Die Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares beträgt nach J. Pohl's Untersuchungen ungefähr 11—15 mm für den Monat. Das öftere Schneiden der Haare scheint keinen Einfluß auf das Wachstum derselben auszuüben (Bischoff). Daraus folgt, daß die Haare nicht fähig sind, einen Reiz weiterzuleiten. Einen günstigen Einfluß auf die Konservirung der Haare glaubt Deichler durch den Genuß von rohen Eiern, ungekochter Milch und Darreichung von Leimstoffen erzielt zu haben.

In enger Beziehung zu den Haaren stehen die glatten **Musculi arrectores pilorum** (Fig. 6, M). Sie entspringen im oberen Teile der Cutis, gehen zu dem Haarbalge und pressen durch ihre Kontraktion den Inhalt der Talgdrüsen, welche zwischen dem Haar und dem Muskel sich befinden, aus. Das Haar wird zugleich selbst aufgerichtet (Gänsehaut, Cutis anserina), vermutlich um eine Regulirung der Körpertemperatur herbeizuführen (Solger). Interessant ist, dass Lewandowsky mit Injektionen von Nebennierenextrakt eine Blutdrucksteigerung und Kontraktion der Arrectores pilorum erzielen konnte. Außerdem befinden sich noch glatte Muskeln in der Cutis, welche an den verschiedenen Orten verschieden stark vertreten sind, am meisten sind sie am Scrotum und in der Brustwarze entwickelt. Quergestreifte Muskeln befinden sich an manchen Hautstellen, so z. B. am Kinn.

Hinter dem Haare, d. h. im spitzen Winkel zwischen freiem Haarschaft und Hautoberfläche, zwischen Haarfollikel und Ansatz des Arrector pili an der Oberhaut hat F. Pinkus ein Gebilde gefunden, welches er Haarscheibe nennt.

Fig. 6.



Halbschematischer Durchschnitt durch die behaarte Haut mit dem Querschnitt eines Haares.

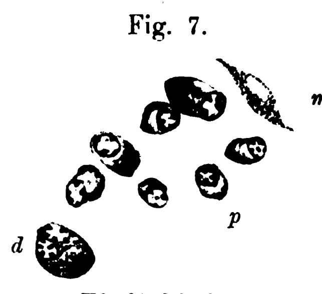
Da es sich hier um eine halbschematische Zeichnung handelt, so konnte auf die histiologischen Details keine große Rücksicht genommen werden. A = Panniculus adiposus. B = Blutgefäße. C = Corium. *str. c* = stratum corneum. *str. l.* = stratum lucidum. *str. gr.* = stratum granulosum. *str. d.* = stratum dentatum. *str. cyl.* = stratum cylindricum. S = Schweißdrüse. $M.$ = musc. arrector. pili. T = Talgdrüse. **Haar:** m = Marksubstanz. r = Rindensubstanz. c_1 = cuticula der Rinde. c_2 = cuticula der Wurzelscheide. *iw* = innere Wurzelscheide. (H_1 = Huxley'sche, H_2 = Henle'sche Schicht.) *aw* = äußere Wurzelscheide. P = Papille des Haares. *Pi* = Pigment des Haares. Rechts unten befindet sich ein Querschnitt eines Haares.

Dieselbe ist außerordentlich stark innervirt von einem Bündel Nerven, die von der Seite des Haares heranziehen und mit denen auch die sensiblen Haarnerven verlaufen. Sie verbreiten sich in der ganzen Cutispapille und enden mit Tastmenisken.

Das Pigment in der Haut entstammt wahrscheinlich dem Corium, obwohl wir beim erwachsenen Menschen fast nur in den Zellen des stratum Malpighii das Pigment vorfinden. Aus den Arbeiten von Ehrmann, Riehl, v. Kölliker und den schönen Transplantationsversuchen Karg's geht mit Sicherheit hervor, dass vom Corium aus pigmentirte Bindegewebszellen das Pigment direkt in die Oberhaut schaffen.

Der feinere Vorgang scheint nach Karg der zu sein, daß in den tieferen Lagen der Epidermis ein dichtes Netz schwarzer Fäden die Epithelzellen umspinnt und sich zugleich in den Zellen selbst feinste schwarze Körnchen finden. Diese werden von jenen Fäden, welche Ausläufer von an der Grenze des Rete Malpighii und der Cutis gelegenen Zellen sind, sekundär in die Zellen übertragen. Ob freilich daneben nicht auch die basalen Retezellen selbständig die Fähigkeit besitzen, Pigment zu erzeugen, müssen noch weitere Untersuchungen lehren. Caspary und Kaposi neigen sich dieser Anschauung zu. Eine Stütze findet dieselbe z. B. in den Untersuchungen Schwalbe's, welcher bei dem Farbenwechsel winterweißer Tiere (dem Hermelin) die autogene Entstehung des Haarpigmentes in den Matrixzellen des Haares nachweisen konnte. Hiermit stimmen auch die Beobachtungen Post's überein, wonach bei der embryonalen Entwicklung der Haare das Pigment in den Epithelzellen des Haares entsteht. In gleicher Weise leitet Kromayer die Entstehung des Oberhautpigmentes aus den Protoplasmafasern der Epithelien her.

Fig. 7.



m = Ehrlich'sche Mastzelle. *p* = Plasmazellen aus einem Infiltrat bei Rhinophyma, darunter eine zweikernige (*d*).

In den Lehrbüchern wird vielfach die Anschauung vertreten, daß Negerkinder weiß zur Welt kommen und erst nach mehr oder weniger langer Zeit des extrauterinen Lebens schwarz werden. Die Untersuchungen von Morrison und Thomson haben aber das Irrtümliche dieser Auffassung erwiesen. Bei 8-, ja sogar 5-monatlichen Föten findet man bereits Pigment in der Haut. Kinder von echten Negern kommen also bereits pigmentiert zur Welt. Allerdings behauptet Schiller-Tietz neuerdings wieder, daß die Negerkinder wenn auch nicht ausgesprochen weiß, so doch hellfarbig zur Welt kommen und erst in mehr oder minder langer Zeit nach der Geburt die dunkelbraune Farbe des betreffenden Volksstammes bekommen.

Im Corium findet sich schon normaler Weise, ganz besonders aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen, eine an den verschiedenen Körperstellen wechselnde Zahl von eigenartige Farbenreaktionen aufweisenden Zellen, sog. **Mastzellen.** Dieselben wurden von Ehrlich (1877) durch die Einführung der basischen Anilinfarben in die mikroskopische Technik entdeckt. Die Mastzellen entstehen, wie u. a. Westphal erwiesen hat, aus Bindegewebszellen infolge einer reichlichen Ansammlung von Ernährungsmaterial. Daher finden sie sich besonders reichlich da, wo eine Stauung des Lymphstromes stattfindet und wo eine Anhäufung von Ernährungsmaterial vorhanden ist, wie z. B. bei chronischen

Entzündungen. Vielleicht haben die Mastzellen die Aufgabe, das an einer Stelle überreichlich produzirte Ernährungsmaterial in sich aufzuspeichern und es gewissermaßen auf einige Zeit dem Verkehr zu entziehen, damit eine Proliferation oder Nekrobiose verhütet wird. Die Darstellung der Mastzellen gelingt gut mit polychromem Methylenblau (Unna). Die Schnitte bleiben darin einige Minuten, werden in Wasser abgespült, dann in eine Glycerinäthermischung gebracht (Wasser, Alkohol, Balsam). Die Mastzellen heben sich durch ihre kirschrote, manchmal blaurothe oder violette Farbe von den übrigen blauen Bindegewebszellen ab, der Kern erscheint blau gefärbt inmitten des rotkörnigen Protoplasmas. Die Mastzellen zeigen eine langgestreckte, meist unregelmäßige Zellform mit oft schwanzartig ausgezogenen Enden und liegen meist isolirt. Der Protoplasmaleib enthält eine große Anzahl regelmäßig angeordneter, grober Körner, welche vielleicht (Hoyer) aus Mucin bestehen.

Hiervon zu trennen sind die **Plasmazellen,** welche allerdings nur in pathologischen Prozessen der Haut vorkommen und im Gegensatz zu den Mastzellen bei Protoplasmafärbungen, z. B. mit polychromem Methylenblau, sich nicht wie die Mastzellen metachromatisch, sondern blau färben. Unna hat das Verdienst, auf diese Zellgattung zuerst hingewiesen zu haben. Er leitet ihre Herstammung ebenfalls von hypertrophischen Bindegewebszellen ab, während v. Marschalkó und Justi die Wahrscheinlichkeit ihrer progressiven Entwicklung aus den kleinen rundkernigen Leukocyten betonen. Das homogene schwammige Spongioplasma dieser Zellen schließt ein sich stark blau färbendes, feinkörniges und nicht regelmäßig angeordnetes Protoplasma, das Granoplasma, ein. Die runden oder ovalen, zuweilen auch kubischen oder rhombischen Zellen schließen einen oder mehrere bläschenförmige Kerne ein, welche zuweilen exzentrisch liegen. Zum Unterschiede von den Mastzellen kommen bei den Plasmazellen keine langgestreckten Formen vor. Nach Untersuchungen Almkvist's aus meinem Laboratorium scheint es sich um zwei verschiedene Arten von Plasmazellen zu handeln, von welchen die einen aus Bindegewebszellen, die anderen aus Leukocyten entstanden sind. Nach Pappenheim entsprechen Unna's Plasmazellen den großen uninucleären Leukocyten, während A. Schlesinger die Plasmazellen vom Typus Unna und Marschalkó nicht für verschiedene Zellarten, sondern nur für verschiedene Formen derselben Zellart, nämlich in der Form veränderte große und kleine Lymphocyten hält. Der Unterschied zwischen Plasma- und Mastzellen geht wohl deutlich aus der mir von meinem früheren Assistenten Dr. Solger zur Verfügung gestellten Fig. 7 hervor.

Bei den einzelnen pathologischen Prozessen kommen wir auf diese Gebilde sowie auf die **eosinophilen Zellen** zurück. Unter letzteren verstehen wir jene weißen Blutkörperchen, die eine durch besondere Affinität zum sauren Eosin ausgezeichnete Körnelung besitzen. Das Protoplasma dieser Leukocyten ist von großen, intensiv glänzenden roten Körnern angefüllt. Nach Bettmann empfiehlt sich zur Darstellung eine zweizeitige Färbung: 1% Alkohol-Eosinlösung mindestens 10 Minuten lang, dann Abspülen in Wasser und Nachfärben mit 1% wässeriger Methylenblaulösung (10 bis 20 Sekunden).

c) Unterhautbindegewebe und Fettpolster.

Ohne scharfe Grenze geht das Corium nach unten in das weiche subcutane Bindegewebe über. Dasselbe besteht aus einer grossen Menge sich nach allen Richtungen durchflechtender Bindegewebs- und elastischer Fasern, die zwischen sich mehr oder weniger grosse Maschenräume lassen.

Fig. 8.

Trigeminus
N. auricul. Arnoldi
N. auricul. magnus
N. cervical. superficial (s. subcutan. colli)
Plexus cervicalis
Nn. supraclaviculares
N. axillaris
n. cut. intern. (s. medialis)
R. perforant. lateral. d. Spinalnerven
Rami perforantes anteriores
Rami perforantes anteriores d. Intercostalnerven
der Spinalnerven
Ram. cut. brachii N. axillaris
n. musculo cutaneus (s. cut. extern.)
ramus cutaneus medius
Rami cutan. antibrachii
N. ileo hypogastr.
N. lumbo inguin.
N. ileo inguinalis
R. palm. n. mediani
R. palm. n. ulnaris
N. medianus
N. ulnaris
N. cut. fem. externus
Ram. cut. obturatorii
Ram. N. cruralis
N. cut. cruris medius des Peroneus
N. saph. major
N. saphenus major
R. cutan. cruris lat. vom Peroneus
N. suralis
Peroneus superfic.
Plant. ext.
Plant. int.

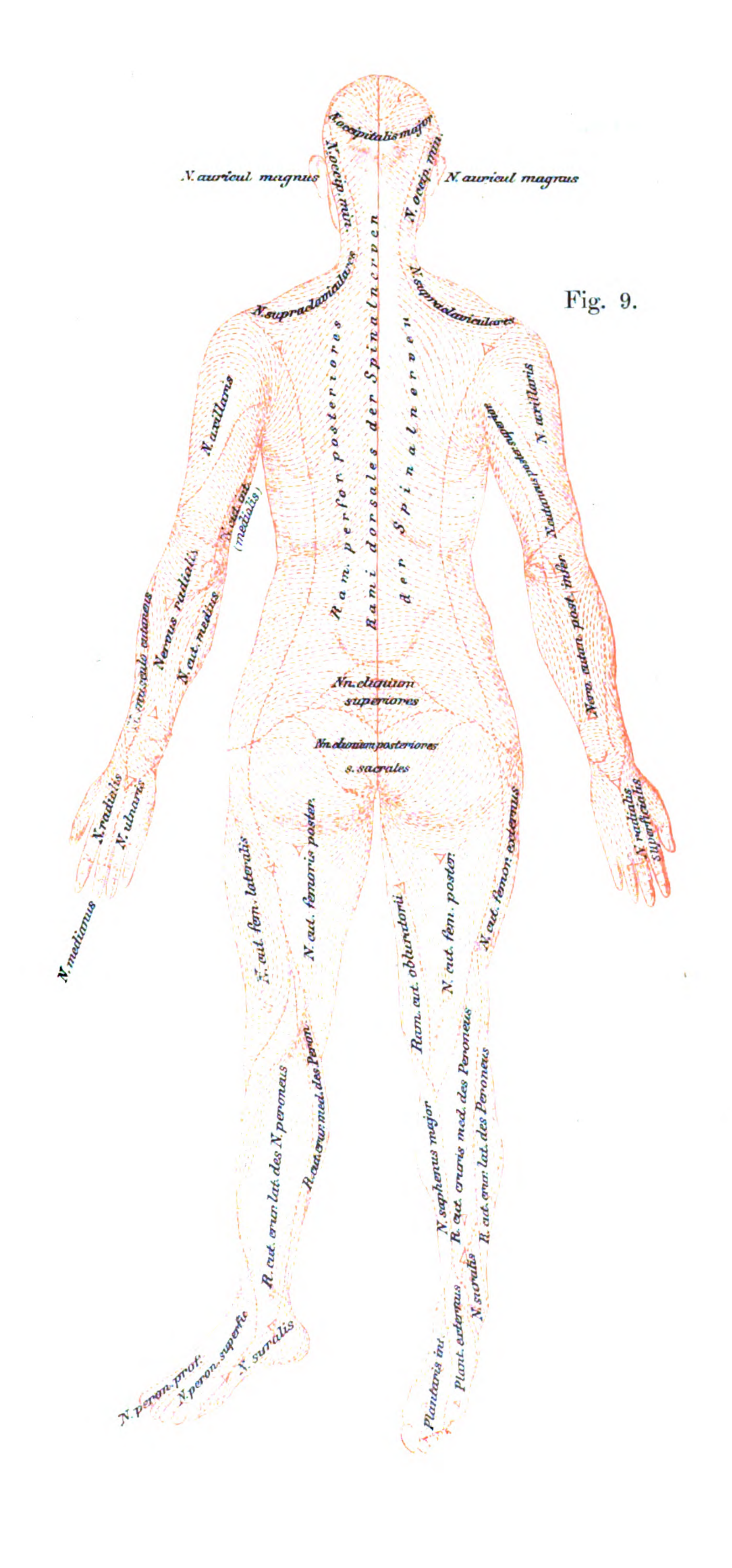

N. occipitalis major
N. occip. min.
N. occip. min.
N. auricul. magnus
N. auricul. magnus
N. supraclavicularis
N. supraclavicularis
Ram. perfor. posteriores
Rami dorsales der Spinalnerven
der Spinalnerven
N. axillaris
N. axillaris
N. cut. medialis
Nervus radialis
N. musculo cutaneus
N. cut. medius
N. radialis
N. ulnaris
N. medianus
Nerv. cutan. post. infer.
N. radialis superficialis
Nn. clunium superiores
Nn. clunium posteriores s. sacrales
N. cut. fem. lateralis
N. cut. femoris poster.
Ram. cut. obturatorii
N. cut. fem. poster.
N. cut. femor. externus
R. cut. crur. lat. des N. peroneus
R. cut. crur. med. des Peron.
N. saphenus major
R. cut. cruris med. des Peroneus
R. cut. crur. lat. des Peroneus
N. suralis
Plant. externus
Plantaris int.
N. peron. prof.
N. peron. superfic.
N. suralis

Fig. 9.

An **elastischen Fasern** zeigt das Corium nach den Untersuchungen Unna's einen überraschenden Reichtum. Von den Fascien entspringend strahlen dicke Bündel in die Cutis hinein und enden nach wiederholter gabliger Teilung in feinen Ausläufern dicht unterhalb der Epithelgrenze. Hier vereinigen sie sich zu einem zierlichen subepithelialen Netz, welches der Konfiguration der Oberhaut genau folgt, allerdings durch eine schmale „subepitheliale Grenzschicht" (Unna) von der Epithelgrenze getrennt. In die Papillen hinein gehen feine Fasern, die sich hin und wieder zwischen zwei Epithelzellen verlieren (Balzer, Unna). Außer den Fascien und dem subepithelialen Netz sind als Ursprungs- bzw. Ansatzpunkte des elastischen Fasernetzes noch die glatten Hautmuskeln zu betrachten (v. Kölliker, Unna).

In teilweisem Gegensatze hierzu fand J. Schütz, daß elastische Fasern des subepithelialen Netzes zwischen die Basalzellen des Rete eindringen, sich manchmal 3 bis 4 Zellenlagen weit verfolgen lassen und sich schließlich direkt in die gerade parallele Streifung des Stachelmantels verlieren. Ebenso konnte er konstatiren, daß die meisten Zellen des Corium feinste Fasern abgeben, welche in elastische Fasern übergehen. Daher faßt er das elastische Fasersystem als ein Zwischenstück zwischen Epithel und Bindegewebe auf, welches somit eine ständige Verbindung aller Zellen untereinander herstellt. Die Funktion der elastischen Fasern besteht u. a., wie Meißner vermutet, darin, der physiologischen Schrumpfung des übrigen Bindegewebes entgegenzutreten.

Eine vorzügliche Färbung der elastischen Fasern erreicht man mit der von Taenzer angegebenen Methode: Man färbt in einer Orceinlösung 6 bis 24 Std. (Orcein 1,0, Aq. dest. 40,0, Alcoh. abs. 80,0, Salzsäure 40 gtt.) und entfärbt in Salzsäure-Alkohol (Salzsäure 0,5, Aq. dest. 25,0, 95% Spirit. 100,0), bis die Schnitte hellbraun geworden sind. Die alten Fasern erscheinen dunkelbraun bis schwarzrot, während die jungen, frisch entstandenen Elemente hell weinrote Farbe zeigen. Vorfärben der Schnitte mit Benda's Eisenhämatoxylin oder Nachfärben mit Alaunhämatoxylin resp. Thionin ist zu empfehlen. In gleicher Weise bewährt sich Weigert's elastische Faserfärbung (siehe meine Dermatohistologische Technik, dritte Auflage, Berlin 1905, Seite 75).

An den meisten Körperstellen findet sich in den tiefen Maschen des Bindegewebes ein aus gruppenweise angehäuften Fettzellen bestehendes Fettgewebe, Fettläppchen, welche von einer Bindegewebshülle umgeben sind.

Das Fettpolster ist an den verschiedensten Stellen ungleich stark entwickelt. An Handteller und Fußsohle, am Gesäß und der weiblichen Brustdrüse ist es am reichlichsten vorhanden, dagegen fehlt es vollkommen an den Ohren, Augenlidern und dem Penis. Im Allgemeinen gibt das Fettpolster der Haut das glatte pralle Aussehen und unserer „weißen Haut" erst den eigentlichen Ton (Kromayer).

Nach der Anschauung Kromayer's gehört physiologisch der Papillarteil der Cutis zur Epidermis, er ist das ernährende Bindegewebe derselben. Daher schlägt er vor, die menschliche Haut einzuteilen in: 1) Parenchymhaut (Cutis parenchymatosa), 2) Cutis, 3) subcutanes Bindegewebe (Hypoderm). Zur Parenchymhaut rechnet er die Oberhaut und den oberen Teil der Cutis, für welchen er die Bezeichnung Cutis vasculosa vorschlägt. Er wählt diesen Namen statt des früheren „Papillarkörper", da wir durch die Untersuchungen Blaschko's wissen, daß der Cutis an einzelnen Stellen die Papillen fehlen.

Die Nägel stellen Hornbildungen auf der dorsalen Fläche der

Endphalangen von den Fingern und Zehen dar. Der hintere Teil, **Nagelwurzel,** ist bedeckt von der Epidermis der Finger, welche mit einem kleinen Saum den freien Teil des Nagels überzieht, **Eponychium.** Der Nagel ist in den **Nagelfalz** eingeschoben und liegt dem Corium, der **Nagelmatrix,** auf. Im Baue gleicht der Nagel der übrigen Haut. Die Matrixzellen, vollkommen analog denen des Stratum Malpighii, werden in die Höhe geschoben, verhornen hier und wandeln sich zu Nagelplättchen um, ein Vorgang, wie er sich ähnlich an der übrigen Haut abspielt.

Die **Nagelplatte** ist ein wohlbegrenztes, verhorntes Anhangsgebilde der Epidermis, ihre Natur entspricht vollkommen der Keimschicht. Dieses Matrixfeld liegt aber nicht in demselben Niveau mit der Umgebung, sondern stellt eine von der radialen zur ulnaren Seite leicht gewölbte Vertiefung dar (Nagelbett), welche seitlich und proximal von einem aufgeworfenen Hautwulst (Nagelwall) überragt wird, der nach der Achse des Fingers hin in scharfer Umbiegung (Nagelfalz) in die Fläche des Nagelbetts sich fortsetzt oder übergeht. Am proximalen Teile des Nagels befindet sich mit der Konvexität nach der Fingerspitze zu eine halbmondförmige weiße Stelle, Lunula, welche zu einem Teile von dem Eponychium verdeckt wird.

Nach Apolant erfolgt auch beim Nagel der Verhornungsprozeß nur durch die Umwandlung der Zellfibrillen. Diese liegen aber in den Zellen der Nagelmatrix ungeheuer dicht. Daher ist die Verhornung beim Nagel eine sehr viel intensivere als in der Oberhaut.

Jac. Moleschott fand bei Untersuchungen an sich selbst, daß die an Händen und Füßen erzeugte Nagelsubstanz in 24 Stunden durchschnittlich 9,2 Milligramm beträgt, was für das Jahr von 365 Tagen 3,43 Gramm ergeben würde. Zwischen den Mengen der Nagelerzeugung auf der linken und rechten Seite besteht weder für die Hände noch für die Füße ein greifbarer Unterschied. Nur erzeugen die Füße weniger Nagelmasse als die Hände und zwar etwa $^3/_4$ der Menge, die in gleicher Zeit an den Händen wächst. In der warmen Jahreszeit wird im ganzen mehr Nagel gebildet als in der kalten.

H. Oppenheim macht auf eine bei neurasthenischen oder hysterischen Individuen eintretende Hyperaesthesie der Nägel (Onychalgia nervosa) aufmerksam. Diese Überempfindlichkeit tritt besonders beim Schneiden und Putzen der Nägel hervor.

Die Grundsubstanz der Epidermis, Nägel und Haare, bildet das Keratin, welches eine den Eiweißkörpern ähnliche Zusammensetzung hat, aber reichlich Schwefel enthält. Beträchtliche Differenzen zeigen die einzelnen Gebilde in ihrem Schwefelgehalt. Den geringsten Schwefelgehalt hat die Epidermis, 0,7%, die Haare haben 5—8% und die Nägel 2%. Daß die Haare durch lösliches Blei schwarz gefärbt werden, beruht auf der Bildung von Schwefelblei.

Nach Untersuchungen Howald's tritt in den Haaren sowohl Jod wie Brom nach der Einnahme der gewöhnlichen Dosen von Jod- und Bromkalium auf, um nach dem Aussetzen der Medikamente wieder nach mehrmaligem Schneiden zu verschwinden. Auch Arsen geht, wie Schiff erwiesen hat, nach lange anhaltender Darreichung in die Haare über.

Die Nervenverbreitung auf der Haut ist in den beiden Abbildungen (Fig. 8 u. 9, S. 14 und 15) wiedergegeben, welche die Vorder- und Hinteransicht[1]) des Körpers darstellen. Auf denselben sind auch die von Langer aufgefundenen Spaltbarkeitsrichtungen der Haut markirt.

---

[1]) Die beiden Abbildungen sind den von Pick entworfenen Lokalisations-Tabellen bei Hautkrankheiten entnommen.

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut.

Die Haut ist ein **Ausscheidungsorgan**, und wir haben an derselben die Schweiß- von der Talgdrüsensekretion zu trennen.

a) Der Schweiß.

Die Tätigkeit der Schweißdrüsenzellen ist eine direkte Funktion nervöser Erregung, und das Schwitzen ist eine echte Sekretion, welcher eine hohe Bedeutung als Wärmeregulator, eine geringe als Exkretionsprodukt zukommt.

Außer durch Reizung vom Zentralnervensystem (psychische Erregung, Dyspnoe, Strychnin etc.) kommt Schweißabsonderung auch durch periphere Reizmittel, wie Pilocarpin und Muscarin zustande. Eine Lähmung der Schweißdrüsen bewirkt das Atropin.

Durch die Versuche von Goltz und ganz besonders von Luchsinger wissen wir, daß nach der Reizung eines durchschnittenen Nervus ischiadicus sich sehr bald große Schweißtropfen auf der unbehaarten Haut der Katzenpfote zeigen. Dieses Schwitzen kann sogar neben vermindertem Blutdrucke bestehen. Außerdem haben noch Kendall und Luchsinger nachgewiesen, daß selbst volle 20 Minuten nach der Amputation eines Beines, durch Nervenreizung eine kräftige Schweißabsonderung erzeugt wird.

Demgegenüber hatte Unna die alte Meißner'sche Anschauung wieder aufgenommen, daß den Schweißdrüsen die Fettsekretion zukomme, während der Schweiß von der gesamten Oberfläche der Haut geliefert werde und durch die Oberhaut hindurchsickere. Unna hatte diese Theorie durch die Annahme zu verbessern gesucht, daß dem gesamten Papillarkörper die Funktion der wässrigen Hautausdünstung, des eigentlichen Schweißes, zukomme und der Schweiß nur durch die Intercellulargänge in die dieselben durchbohrenden Gänge der Knäueldrüsen eintrete. Ich habe nachgewiesen, daß sich an den Schweißdrüsen selbst nach verschiedenartiger Reizung auch verschiedenartige anatomische Zustände zeigen, und daß nach Ischiadicusreizung bei der Katze eine starke Kontraktion der Muskelfasern erfolgt, das Lumen der Schweißdrüsen sich verengert und ganz klein wird, während nach Pilocarpininjektion die Muskelfasern erschlaffen und das Lumen erweitert wird. Weiter beobachtete ich, daß in den Schweißdrüsen von Tieren und Menschen karyokinetische Figuren fast ganz fehlen, und sich in den mit Osmium konservirten Schweißdrüsen keine Fettmassen vorfinden. Steht es demnach auch sicher fest, daß die Secretion des Schweißes den Schweißdrüsen zukommt, so müssen wir doch nach den neueren Untersuchungen von Unna, Loewenbach, Sata und Ledermann mit der Tatsache der

Funktion der Schweißdrüsen als fettproduzirende Drüse rechnen. Durch die Anwendung der sekundären Osmirung (Einlegen der Schnitte auf 4 bis 24 Stunden in eine 1 bis 2 % Osmiumsäure-Lösung nach vorhergegangener Fixirung der Präparate in Flemming'scher Lösung) trifft man in der Tat Fett in Form kleiner Körnchen im Zellleib der Schweißdrüsenzellen an. Übrigens kann man mit dieser Methode auch eine weitere Lokalisation des Hautfettes in der Epidermis nachweisen.

Die **Zusammensetzung** des Schweißes ist noch nicht genau erforscht. Es finden sich in ihm ausser etwa 97,7—99,5 % Wasser, Salze (Chloralkalien, Ammoniak etc.) und eine Anzahl organischer Stoffe. Capranica hat Kreatinin und Schwefel (spektroskopisch) nachgewiesen. Argutinsky und Cramer fanden nicht unerhebliche Mengen von Stickstoff.

Bendersky traf im Schweiße ein amylolytisches Ferment (Hidro-Ptyalin), welches direkt ausgeschieden wird und sich nicht etwa erst im Schweiße nach seiner Entfernung aus dem Organismus bildet. Trypsin wurde nicht gefunden, dagegen kommt im Schweiße eine pepsinartige Substanz (Hidropepsin) vor.

Brunner, v. Eiselsberg und Finger haben auf den Durchtritt von im Blute zirkulirenden Mikroorganismen durch den Schweiß hingewiesen.

Interessant ist es, daß nach kleinen Gaben von arsenigsaurem Kali — arsenige Säure im Schweiße gefunden wurde, nach Natrium arsenicosum — Arsensäure. Cantu wies nach Jodkaliumgebrauch Jod und Leube nach sehr starkem Schwitzen Spuren von Eiweiß (Serumalbumin) im Schweiße nach.

Über die **Schweißreaktion** beim Menschen lauten die Angaben sehr verschieden. Im warmen Bade fand Luchsinger den Schweiß zuerst sauer, dannn aber anhaltend alkalisch. Diese letztere Reaktion tritt viel zu schnell auf, um sie auf Zersetzung zu beziehen, eher könnte die anfangs saure Reaktion stagnirendem älteren Sekrete oder auch dem Talgdrüsensekrete angehören.

Heuss dagegen glaubt, da6 wir im Hautschweiß ein Additionsprodukt vor uns haben, bestehend aus einem weniger sauren, höchst wahrscheinlich schwach alkalischen Schweißdrüsensekret und einem ausgesprochen sauren Oberhautsecret, welches letztere normal, d. h. bei mäßiger Schweißproduktion, reaktiv in der Übermacht, dem Hautschweiß hauptsächlich seine saure Reaktion verleiht.

Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. beim Malum perforans palmare (Hamilton) ist der Schweiß stark sauer. In einem Falle von inkompleter Trennung der Nerven wurde der Schweiß ebenfalls derart sauer befunden, daß man beständig die Empfindung des Weinessiggeruches hatte.

Interessant sind die Aufschlüsse, welche uns Gad und Wurster über die Oxydationsverhältnisse der Haut gegeben haben. Bringt man befeuchtetes Tetra-Papier (Tetramethylparaphenylendiamin) auf die Haut, so färbt sich dasselbe oft blau-violett, welche Färbung nur durch gewisse auf der Haut befindliche oxydirende Substanzen zustande kommen kann.

b) Der Hauttalg.

Im Gegensatze zu den Schweißdrüsen ist bei den **Talgdrüsen** von einer eigentlichen Sekretion keine Rede. Hier spielen die Wucherung des Epithels und eine fortschreitende Zellverfettung die Hauptrolle.

Bab allerdings hält die Fettbildung in der Talgdrüsenzelle nicht für eine fettige Metamorphose, wie man seit Virchow annahm, sondern für einen echten vitalen Sekretionsvorgang. Man findet daher auch in den Talgdrüsen des Menschen die karyokinetischen Figuren sehr zahlreich. Doch ist die Vermutung Bab's vielleicht nicht unzutreffend, daß auch in der äußeren Haarwurzelscheide, wo ich Mitosen reichlich antraf, eine Stelle für die Talgdrüsenvermehrung zu suchen ist. Von der Wurzelscheide aus würden sich Zellen durch den Drüsenhals hindurch entlang der Drüsenwandung bis zum Fundus der Drüse vorschieben, um dann allmählich verfettend in das Zentrum der Drüse vorzurücken und endlich als Detritus ausgeschieden zu werden.

Ein Einfluß der Nerven auf die Produktion des Hauttalges besteht nicht. Mikroskopisch sieht man Fettkörnchen, Fetttröpfchen und fetthaltige Zellen, zuweilen Cholesterinkristalle. Chemische Untersuchungen liegen nur wenige vor, da es zu schwer ist, genügende Mengen frischen Talgdrüsensekretes zu erhalten. Fette und ein kaseïnartiger Eiweißkörper sind als wesentliche Bestandteile nachgewiesen. Die Anlagerung der Talgdrüsen an das Haar weist von vorneherein darauf hin, daß das Sekret im wesentlichen zur Einfettung des Haares bestimmt ist. Plato hat es aber durch seine an der Bürzeldrüse unternommenen Versuche sehr wahrscheinlich gemacht, daß auch von den Talgdrüsen des Menschen Nährungs- resp. Depotfett ausgeschieden wird.

Nachdem Liebreich auf die große Verbreitung von Cholesterinfetten in keratinisirten Zellen hingewiesen hatte, konnte man zweifelhaft sein, ob dieses „intracelluläre" Fett vollkommen für die normale Erhaltung der Haare ausreiche, oder ob hierbei doch dem „additionellen" Fette der Talgdrüsen eine wesentliche Rolle zufalle. Ich glaube, daß für die menschliche Haut beide Momente, die Sekretion des Fettes aus den Talgdrüsen und die Umwandlung von Cholesterinfetten aus Keratin-Substanzen in Betracht kommen.

Zu der letzteren Anschauung bin ich nach meinen an Vögeln ausgeführten Experimenten gekommen. Exstirpirt man denselben die Bürzeldrüse, das Aquivalent der Talgdrüsen der Säugetiere, so findet man, daß hierdurch die Einölung der Federn ganz bedeutend behindert wird. Mithin spielt das Talgdrüsensekret hier eine nicht unwesentliche Rolle.

Es ist wohl möglich, daß dieses aus den Epidermiszellen gebildete Cholesterinfett sich teilweise dem Schweiße beigesellt. Hierdurch würde auch die Tatsache, daß in der Hohlhand sezernirter Schweiß, trotzdem hier keine Talgdrüsen existiren, deutlich fetthaltig ist, ihre genügende Erklärung finden.

Die Cholesterinfette als normaler Bestandteil der menschlichen Epidermis bilden auch eine Schutzdecke gegen die äußere Infektion. Durch die Untersuchungen Gottstein's wissen wir, daß die Cholesterinfette im Gegensatz zu den Glyzerinfetten nicht durch Mikroorganismen zersetzt werden.

c) Die Hautatmung.

Der Gaswechsel der Haut gleicht qualitativ vollkommen dem durch die Lunge stattfindenden und wird als **Perspiratio insensibilis** bezeichnet. Die Haut verliert Kohlensäure und Wasser, Sauerstoff und andere gasförmige Körper werden aufgenommen, in der Größe der

Sauerstoffaufnahme durch die Haut kommen aber nach Zuelzer ganz beträchtliche Schwankungen vor.

Die Kohlensäureausscheidung beträgt etwa 10 g pro 24 Stunden, quantitativ stellt sich die Sauerstoffabsorption der Haut etwa $^1/_{127}$ zu der durch die Lungen, die Wasserausscheidung etwa das doppelte der Wasserabgabe durch die Lungen, ca. 660 g pro 24 Stunden. Gesteigert wird die Hautatmung durch starke Muskelbewegungen, durch Frottiren und warme Bäder.

Durch Lasarew haben wir die interessante Tatsache erfahren, daß die Perspiratio insensibilis durch das Tragen von wollener Wäsche erhöht wird.

Die **Wasserverdunstung** der Haut hängt von drei Komponenten ab, von der Temperatur der Haut und der Luft, sowie dem Feuchtigkeitsgehalte derselben. Bestimmte allgemeine Zahlen lassen sich dafür nicht angeben. Proportional dem Temperaturunterschiede zwischen der Haut und ihrer Umgebung ist auch die Abkühlung durch Ausstrahlung von der Haut.

Janssen fand, daß die Menge des von der Haut ausgeschiedenen Wasserdampfes vom Morgen zum Mittag fällt und vom Mittag zum Abend steigt, doch sollen diese Schwankungen unabhängig von der Aufnahme von Nahrungsmitteln sein. Die Kohlensäure-Perspiration hält er für eine bedeutungslose und in ihrem Werte inkonstante Hautfunktion. In den Experimenten von Byrne-Power konnte immer die Ausscheidung von Stickstoff durch die Haut nachgewiesen werden, freilich in sehr geringen Mengen.

Der **Stickstoffverlust** durch die Horngebilde ist sicherlich sehr gering. Funke hat zwar für den Menschen das Gewicht der täglich abfallenden Epidermisschuppen auf 6,0 g mit 0,71 Stickstoff berechnet, aber diese Zahlen sind, wie die Untersuchungen von Bischoff und Voit erwiesen haben, sicher zu hoch. Interessant sind die Beobachtungen, welche Moleschott zur Bestimmung der Stickstoff-Abgabe durch Horngebilde beim Menschen, durch die ausfallenden Haare, die wachsenden Nägel und die Oberhaut angestellt hat. Er ließ bei einer Anzahl Menschen alle Monate die Haare in gleicher Länge kürzen und fand im Mittel für den Tag 0,2 g Haare. Die mittlere Nagelerzeugung betrug, wenn die Nägel alle 28 Tage geschnitten wurden, pro die 0,05 g. Nach Vierordt beträgt die Lebensdauer der Haare an der Kopfhaut 2—4 Jahre, an den Randpartien derselben 4—9 Jahre, an den Augenwimpern 100—150 Tage, das tägliche Wachstum der Kopfhaare 0,2—0,3 mm, der tägliche Ausfall bei Männern und Weibern 38—103 Haare. Die Nägel wachsen im Sommer schneller als im Winter, an der rechten Hand schneller als an der linken und am Daumen schneller als am kleinen Finger.

Die Haut bildet das **Schutzorgan** des gesamten Körpers. Die **Wärmeregulirung** erfolgt durch die Erweiterung und Verengerung der Hautgefässe und durch die oben angegebenen physikalischen Vorgänge.

Die Bestimmung der Hauttemperatur ist mit ganz besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Erwähnt sei hier nur die Methode von Senator, der das Thermometer in einer Hautfalte durch Heftpflaster befestigt. Man findet an den verschiedenen Stellen der Haut ein Schwanken von 32,2° bis 36,67°.

d) Die Haut als Sinnesorgan.

Die Haut besitzt für die **Wärme**, für die **Kälte** und für **Druck** gesonderte Nervenapparate.

Die von Joh. Müller begründete und später von Helmholtz weiter ausgebaute Lehre der spezifischen Energie der Sinnesnerven, derzufolge jedem er-

regten Sinnesnerven, unabhängig von der Beschaffenheit des Reizes, nur eine von vorneherein feststehende unabänderliche Empfindungsqualität zukommt, erhielt für die Hautsinnesnerven ihre volle Gültigkeit durch die gleichzeitig und unabhängig voneinander angestellten Versuche von Blix und Goldscheider. Daß sich in der Haut verschiedenartige Nervenendapparate befinden, erhellt nicht nur aus anatomischen Befunden, sondern auch aus der verschiedenen Reaktion der einwirkenden Reize. Während man bisher annahm, daß die Druck- und Temperaturempfindungen durch dieselben Nervenendapparate geleitet werden, gelang es Blix, durch eine streng lokalisirte Faradisirung der Haut, an verschiedenen Hautstellen mit demselben Reizmittel verschiedene Empfindungen wachzurufen. An gewissen Stellen beobachtete er beim Aufsetzen der Stahlelektrode nur eine Druckempfindung, an anderen ein Kälte- und wieder an anderen ein Wärmegefühl. Die Empfindung hängt also nicht von dem Reizmittel, sondern von der spezifischen Energie der getroffenen Nervenapparate ab. Goldscheider gelangte auf Grund seiner Beobachtungen zu der gleichen Anschauung, nur glaubt er im Gegensatz zu Blix, daß die Temperaturreize nicht auf die Nervenendapparate, sondern auf die Nervenfasern selbst einwirken. Sehr interessant ist die von Goldscheider aufgenommene Topographie des **Temperatursinnes**, woraus unzweifelhaft hervorgeht, daß der Wärmesinn überall intensiv und extensiv geringer angelegt ist als der Kältesinn. Die Dicke der Epidermis beeinflußt die Temperaturempfindlichkeit nicht sehr bedeutend, das Hauptgewicht ist vielmehr auf die anatomische Anordnung der Temperaturpunkte zu legen. Jedenfalls findet man an Stellen mit einer sehr dünnen Epidermis einesteils eine sehr große Temperaturempfindlichkeit und an anderen mit gleicher Epidermis wiederum eine sehr geringe; so ist die Temperaturempfindlichkeit an den Augenlidern sehr stark, am Penis hingegen sehr gering. H. Hildebrandt erklärt sich allerdings auf Grund eingehender Untersuchungen gegen die spezifische Natur der Temperaturpunkte. Ihm gelang es regelmäßig von einem und demselben Punkte der Haut her sowohl Kälte- als Wärmeempfindung hervorzurufen, während nach Sommer der Mensch seinen ganzen Bestand an temperaturempfindlichen Nervenendorganen mit auf die Welt bringt. Er schätzt übrigens die Zahl der Kältepunkte auf ungefähr $^1/_4$ Million, die der Wärmepunkte auf etwa 30000.

Ähnlich wie bei dem Temperatursinn gelangt auch Goldscheider für den **Gefühlssinn** zu dem Schlusse, daß es in der Haut zwei gesonderte Arten von sensiblen Nerven gibt. Die einen von diesen stellen die allgemein verbreiteten Gefühlsnerven dar, welche im allgemeinen jeden Punkt der Haut befähigen, mechanische Reize von einer gewissen Stärke wahrzunehmen. Die andere Art wird gebildet von den spezifischen Drucknerven, welche einerseits hervorragend feine Reize, andererseits die Abstufung der Reizstärke wahrnehmen und endlich mit einem eminenten **Ortssinn**[1]) ausgestattet sind. Die Tastkörperchen scheinen weniger Bedeutung für die Tastwahrnehmung zu haben, als vielmehr ein Schutzorgan der Nervenenden zu sein.

Für die Lehre von den spezifischen Energien der Hautsinnesnerven steht der Beweis durch pathologische Tatsachen noch aus. Es ist daher not-

[1]) Vermöge des Ortssinns weisen wir den durch Erregung dieser Nerven erzeugten Empfindungen einen bestimmten Ort an unserer Körperoberfläche an.

wendig, daß auch in der Dermatologie auf die pathologischen Erscheinungen der Sinnesqualitäten bei gewissen Krankheitsformen mehr Rücksicht genommen werde, und ist bei den Hauterkrankungen, welche mit einer Affektion des Nervensystems zusammenhängen, mehr auf das Verhältnis der verschiedenen Sinnesqualitäten zu achten. Nach Verletzung des Nervus medianus und ulnaris z. B. war einige Male (u. a. Nothnagel, Cavazzani) an der Hand das Temperaturgefühl geschwunden, während das Tastgefühl bestand.

v. Frey weist darauf hin, daß die schwächsten überhaupt noch wirksamen Druckreize bei Berührung der Haare wahrgenommen werden. Daß die Haare als wichtiges Tastorgan in Betracht kommen, hat S. Exner betont. Nach ihm sind am empfindlichsten die Cilien, dann folgen die Augenbrauen und die kleinen Haare, welche im Gesicht außer dem Barte und am größten Teile der Hautoberfläche vorkommen.

Auf die Funktion des Haares als Walze macht ebenfalls Exner aufmerksam. Überall da, wo sich bei den gewöhnlichsten Bewegungen des Körpers, z. B. beim Gehen, zwei Hautflächen aneinander reiben, sind zwischen ihnen Haare eingelagert. Der Wert dieser Haarwalzen besteht darin, daß die zwei Hautstrecken viel leichter aneinandergleiten, als wenn sie nackt wären.

e) Resorption der Haut.

Alle möglichen Gase können die Haut des Menschen durchdringen und zwar sowohl ungiftige, als auch giftige. Ferner werden flüchtige Stoffe von der Haut aus resorbirt, wenn man ihre schnelle Verdunstung verhütet. Was dagegen die Resorption von Substanzen in wässeriger Lösung anbetrifft, so tut man gut, sich in dieser Hinsicht ziemlich skeptisch zu verhalten.

Daß sich hier nicht immer einheitliche Anschauungen geltend machten, hat seinen Grund in den mannigfachen Schwierigkeiten und Fehlerquellen, welche sich gerade hier einer guten, einwurfsfreien Methode in den Weg stellen. Trotz einiger positiver Angaben können wir wohl nach den exakten Experimenten Fleischer's, Ritter's u. a. annehmen, daß eine Resorption von in Wasser oder in Alkohol gelösten Substanzen, ebenso wie von in Salbenform applizirten Medikamenten durch die intakte menschliche Oberhaut nicht stattfindet. Bei der geringsten Kontinuitätstrennung der Haut werden die verschiedensten Substanzen, wie Salicylsäure, Jodtinktur, Jodkalium u. a. resorbirt, deren Nachweis im Urin leicht gelingt. Betreffs der Durchgängigkeit fein zerstäubter wässeriger und alkoholischer Lösungen kam Juhl zu einem positiven Resultate, während Fleischer und Ritter nur negative Angaben machen. Doch ist bei den positiven Befunden immer der Zweifel gerechtfertigt, ob nicht etwa Kontinuitätstrennungen bestanden.

Eine Ausnahme hiervon bildet die Aufnahmefähigkeit des Quecksilbers durch die Haut. Nach allem, was durch neuere Arbeiten darüber festgestellt ist, kann kein Zweifel herrschen, daß eine solche Resorption stattfindet. Durch die Untersuchungen von Nega, Schott u. a. ist bei Ausschluß jeder Fehlerquelle (Verdunstung) die rasche und direkte Aufnahme des Queksilbers durch die Haut nachgewiesen worden.

Auch eine Resorption von in **Salben** einverleibten, nicht flüchtigen Medikamenten scheint durch die intakte Haut zu erfolgen, wenn man dafür sorgt, daß genügend reichliche Mengen von Salben eingerieben werden. Wenigstens hat Apolant solche für Antipyrinsalben und Lion durch einwandsfreie Versuche für Jodkaliumsalben nachgewiesen. Im letzteren Falle erfolgte die Resorption allerdings nur, wenn als Salbenkonstituens Vaseline genommen wurde, während das Jodkalium aus Salben mit Resorbin, sowie aus Lanolin- und Adeps lanae-Salben nicht resorbirt wurde.

Wie verhält es sich nun mit der Resorption im Bade? Eine Resorption von Mineralien findet nicht statt, nach Kochsalzbädern ist z. B. keine Zunahme von Chloriden im Harn nachgewiesen. Selbst eine nennenswerte Wasserresorption tritt nicht ein. Der Organismus verliert im Bade kein Wasser und wird dadurch wasserreicher, obwohl er kein Wasser resorbirt. Nach dem Bade stellt sich eine reichliche Diurese ein, welche infolge reflektorischer Einwirkungen der Hautnerven auf die Nierengefässe zustande kommt. Die Wirkung des Bades haben wir in einer Reizung der Hautnerven und in der reflektorischen Einwirkung auf das Zentralnervensystem, auf die Atmung, auf das Herz etc. zu suchen.

Für länger dauernde sogenannte permanente Bäder hat Rieß nachgewiesen, daß die Wasserausscheidung durch die Haut nicht vermindert oder aufgehoben, sondern reichlich und gesteigert ist, während die Urinmenge meist vermindert ist.

Die alte Annahme, wonach das **Überfirnissen** der Körperoberfläche, d. h. das Bedecken der Haut mit einem luftdichten Anstriche, bei allen Tieren den Tod selbst dann sicher zur Folge habe, wenn nicht die ganze Haut, sondern nur ein großer Teil derselben, z. B. $^1/_4$—$^1/_8$, überfirnißt werde, ist nicht zutreffend. Die Untersuchungen von Ellenberger haben erwiesen, daß gesunde und kräftige erwachsene Tiere nicht sterben, wenn sie erst einige Tage nach dem Enthaaren, d. h. zu einer Zeit, in der sich die Tiere an den neuen Zustand gewöhnt haben, gefirnißt wurden. Zudem wissen wir durch die Untersuchungen Senator's am Menschen, daß auch für diesen das Bedecken der Haut mit Firnis keine großen Gefahren bedingt. Beim Firnissen der Haut sinkt die Temperatur infolge vermehrter Wärmeabgabe, welche auf Rechnung der Gefäßlähmung zu setzen ist. Unna sucht den Grund der vermehrten Wärmeabgabe in einer gesteigerten Verdunstung der Haut nach der Einleimung.

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

a) Begriffsbestimmung.

Das Studium der Hauterkrankungen wird dem Anfänger erschwert durch die Vielgestaltigkeit und leichte Veränderlichkeit der Eruptionen. Geht man indes an die Analyse der einzelnen Formen, so stellt sich heraus, daß wir es zumeist nur mit bestimmten Elementen zu tun haben. Diese Elemente können in verschiedener Aneinanderreihung, auch vielleicht durch accidentelle Ursachen beeinflußt, ein von der Erstlingsform abweichendes Aussehen darbieten. Die Grundsymptome wiederholen sich immer wieder bei allen Hautkrankheiten und lassen sich bei einem sorgfältigen Studium am Kranken selbst leicht erkennen. In folgendem stellen wir die Grundformen auf, nach denen man sich bei Beurteilung der einzelnen Kategorien von Primärefflorescenzen zu richten, und auf deren Basis man die Diagnose der einzelnen Hauterkrankungen zu stellen hat.

Wir unterscheiden primäre und sekundäre Formen:

Unter den **primären Effloreszenzen** bezeichnen wir als **Macula** einen Fleck auf der Haut, der von verschiedenster Farbe sein kann und aus mannichfachen Ursachen entsteht. **Roseola** ist ein kleiner roter Fleck, während **Erythema** eine ausgebreitete gerötete Fläche bildet. Charakteristisch für die Erytheme ist, daß sie auf Fingerdruck leicht verschwinden, während die Blutergüsse nicht durch Druck zu entfernen sind. Kleine und runde Blutergüsse unter der Haut nennt man **Petechien,** streifenförmige **Vibices.** Größere Blutergüsse bezeichnet man als **Ecchymosen.**

Auch diejenigen Flecke, welche durch Mangel oder Anhäufung von Pigment die Hautfärbung verändern, schwinden nicht auf Fingerdruck. Weiße infolge von Pigmentmangel auftretende Flecke bezeichnen wir, wenn sie kongenital sind, als **Albinismus,** entstehen sie erst im späteren Leben als **Vitiligo.** Die braunen, durch Pigmentüberschuß entstehenden Flecke nennen wir, falls sie angeboren sind, **Naevus,** sind sie acquirirt **Epheliden** oder bei größerem Umfange **Chloasma.**

Die Quaddel, **Urtica,** ist ein circumskriptes Ödem in den oberen Schichten der Haut, während das eigentliche circumskripte, meist akut auftretende **Hautödem,** sich in den tieferen Schichten lokalisirt

Die **Papulae** ragen als kleine hirsekorn- bis linsengroße, derbe feste Knötchen aus der Haut hervor. Sie können spitz oder flach, konisch oder polygonal sein und die verschiedenste Färbung annehmen. Erreicht das Knötchen eine größere Ausdehnung, so nennen wir es **Tuberculum.**

Wird die Oberhautdecke durch einen serösen Erguß auf normaler oder auf geröteter Basis abgehoben, so entsteht ein Bläschen, **Vesicula,** mit klarem wässerigen Inhalt. Durch Zusammenfließen mehrerer solcher Vesiculae zu einer grossen, oder durch eine von Anfang an stärker aufgetretene Exsudation bildet sich eine große Blase, **Bulla.** Die Bläschen oder Blasen können in ihrer Mitte eine Einsenkung, Delle, haben.

Eine Pustel, **Pustula,** d. h. eine mit Eiter gefüllte Blase entsteht, wenn zu dem exsudativen Prozesse, den wir soeben als Vesicula kennen gelernt haben, spezifische Mikroorganismen treten, sowie auch bei der Einwirkung chemischer oder physikalischer Einflüsse. Eine größere Eiterpustel nennen wir **Impetigo.** Wenn dieselbe in ihrer Umrandung noch eine derbe Infiltration aufweist, und die tieferen Schichten des Coriums beteiligt sind, so bezeichnen wir sie als **Ekthyma.**

Die **sekundären Effloreszenzen** stellen sich als Folgezustand der genannten primären Formen ein. Dies wird einerseits durch accidentelle Umstände, z. B. Traumen, andererseits durch den physiologischen Ablauf der den primären Effloreszenzen zugrunde liegenden anatomischen Tatsachen begünstigt.

Als häufigstes derartiges Vorkommnis entstehen auf der Haut Schuppen, **Squamae.** Eine Schuppenbildung tritt im Verlaufe vieler entzündlicher Hauterkrankungen ein und wird dann als **Desquamation** bezeichnet, während wir unter Pityriasis eine Abschuppung verstehen, welche einen selbständigen Erkrankungsprozess darstellt.

Kommt der aus Serum, Eiter oder Blut bestehende Inhalt der Primäreffloreszenzen an die Hautoberfläche und trocknet hier ein, so entstehen **Krusten.** Dieselben haben verschiedene Form und Farbe je nach der Natur des ihnen vorangegangenen Exsudates. Zuweilen sind sie unregelmäßig, zuweilen rund und je nach der Natur des zugrunde liegenden Prozesses mehr oder weniger dick.

Als **Ulceration** bezeichnen wir einen Substanzverlust. Ergreift dieser nur die oberflächlichen Hautschichten, so findet ein Ersatz der Epidermis bei dem Heilungsprozesse statt. Wird aber durch die Geschwürsbildung das Corium ganz oder teilweise zerstört, so ist Heilung nur durch die Bildung einer Narbe, **Cicatrix,** möglich. Aus der Art und Ausdehnung dieser Narben können wir zuweilen wichtige Rückschlüsse auf den zugrunde liegenden krankhaften Vorgang ziehen.

b) **Diagnose.**

Die Diagnose der Hauterkrankungen ist dadurch erschwert, daß sich meist, wie wir bereits hervorgehoben haben, mehrere Formen dieser Effloreszenzen zueinander gesellen. Die Eruptionen erscheinen oft in Form von ein- oder mehrfachen Kreisen (z. B. Erythema annulatum), von Streifen, oder sie zeigen sich geschlängelt (z. B. Urticaria gyrata). Auf diese Gruppirung ist ein Hauptaugenmerk zu richten.

Als erste Regel gelte bei der Diagnose der Hauterkrankungen, daß man nicht allein die einzelnen Eruptionen, sondern stets das Gesamtbild der Erscheinungen und ihre verschiedenen Übergänge im Auge behalte. Ferner sind bei der Beurteilung jeder Hauterkrankung nicht nur der betroffene Körperteil, sondern die ganze Haut, und nicht minder der Gesamtorganismus des Menschen zu berücksichtigen.

Durch einen solchen modus procedendi gewöhnt sich der Blick allmählich daran, die Übergänge zwischen den Primäreffloreszenzen zu verfolgen, die Anfänge des Prozesses und das Stadium, in welchem er sich befindet, festzustellen. Der Arzt muß gewissermaßen den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen".

Viele Hauterkrankungen gehen mit einem Juckreiz einher, welcher den Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch die einzelnen oben angedeuteten Eruptionsformen auf der Haut noch mehr verwischt werden. Für die Diagnose einzelner Hauterkrankungen ist es sehr wichtig, diese Kratzeffekte mit ihren teils oberflächlichen, teils in die Tiefe gehenden Abschürfungen, **Excoriationen,** von den Primäreffloreszenzen zu unterscheiden. Als weitere sekundäre Prozesse sind noch die Einrisse, **Rhagaden,** anzusehen, die besonders nach Infiltrationen infolge der Unnachgiebigkeit der Haut entstehen.

Die Erhebung der Anamnese ist von größter Wichtigkeit. Indes ist bei der dermatologischen Diagnose im allgemeinen mehr auf die klinische Eigentümlichkeit zu achten, welche eine wesentliche Stütze für die Anamnese bildet, wenn der Arzt imstande ist, den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen" zu können.

Bei einem und demselben Patienten können zwei und mehr Hauterkrankungen bestehen. Besonders häufig verkennt der Anfänger, worauf wir noch besonders hinweisen, daß auch der Syphilitiker an einer anderen als an einer syphilitischen Hauterkrankung leiden kann.

Neben dieser **„lokalen Diagnose"** ist der Zusammenhang der Hauterkrankungen mit „Allgemeinleiden" immer im Auge zu behalten. Von Tag zu Tag erweitert sich der Kreis der Beziehungen zwischen den Krankheiten der Haut und den Veränderungen des gesamten Organismus. Der Dermatologe kann der vervollkommneten neueren klinischen Untersuchungsmethoden nicht entraten, welche ihn allein befähigen, an der Hand des gesamten Untersuchungsbefundes den

lokalen Prozess zu beurteilen. Nicht selten werden wir durch die Hauterkrankung erst auf eine Allgemeinaffektion des gesamten Organismus aufmerksam gemacht. Ein Diabetes kann oft unbemerkt bestehen, und erst beim Hinzutreten diabetischer Dermatitiden wird der Blick des Arztes auf die ursächliche Erkrankung gelenkt. Bei der Diagnose von Dermatosen auf tuberkulöser Basis haben wir nach Tuberkelbazillen zu suchen usw.

Es war ganz natürlich, daß durch den Reformator der neueren Dermatologie, Hebra (1816—1880), sowie durch seine Schüler zunächst der lokale Charakter der einzelnen Dermatosen differenzirt werden musste. Der weitere Ausbau der Hautkrankheiten mußte naturgemäß die vollste Berücksichtigung des Gesamtorganismus mit in den Vordergrund bringen. Es wird sich im Verlaufe unserer späteren Ausführungen noch oft Gelegenheit finden, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Nur kurz sei hier des Einflusses der Hauterkrankungen auf das Verhalten der roten Blutkörperchen und auf die Zusammensetzung des Harnes gedacht. Leider hat uns die Klinik zur Beantwortung dieser Frage bisher noch sehr wenig positive Daten in die Hand gegeben. Thin z. B. fand die roten Blutkörperchen in einem Falle von Pemphigus und Prurigo vermindert.

Der Urin wird natürlich nur dann eine Veränderung zeigen, wenn ausgedehnte Strecken der Haut erkrankt sind. Wir besitzen darüber eine Reihe wertvoller Untersuchungen von Bulkley, Gamberini und anderen. Natürlich kann über quantitative Veränderungen in der Exkretion der Harnbestandteile nur aus dem Ergebnisse systematisch angestellter Stoffwechseluntersuchungen mit einiger Sicherheit geurteilt werden. Wir werden die positiven Angaben bei den speziellen Dermatosen erwähnen. Diese wichtigen Untersuchungen sind leider noch nicht genügend bearbeitet.

c) Ätiologie.

Das letzte Dezennium hat auf dem Gebiete der Dermatosen die besten Ergebnisse gezeitigt, indem parallel den großartigen Errungenschaften der modernen Bakteriologie auch für eine Reihe von Hauterkrankungen die Ursache in der Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen sich herausgestellt hat. Verstummt ist daher der Streit, ob die Lepra erblich oder ansteckend ist, seitdem wir in dem Bazillus leprae die Krankheitsursache erkannt haben.

Andeutungsweise sei hier nur erwähnt, daß sich im Anschluß an die Erweiterung unserer ätiologischen Kenntnisse auch für die Therapie neue Bahnen zu eröffnen begannen. Denn nur nach dem Auffinden des Tuberkelbazillus im Lupus konnten wir daran denken, den Glycerinextrakt einer Reinkultur des Tuberkelbazillus (das Tuberculinum Koch), gegen diese lokale Tuberkulose der Haut zu verwenden. Wenn zwar das Tuberkulin mehr zu diagnostischen als zu therapeutischen Zwecken für den Lupus von Wert ist, so ist hier doch der Weg gezeigt, wie die ätiologische Forschung direkt die Heilbestrebungen der Dermatologie, so gut wie aller übrigen Fächer der Medizin fördern dürfte.

Es ist natürlich, daß bei den erstaunlichen Fortschritten der Bakteriologie auch Irrtümer vorgekommen sind, und oft Mikroorganismen für pathogen ge-

halten wurden, die ganz unschuldige Bewohner unserer normalen Haut sind. Zunächst ist also die Kenntnis dieser erwünscht, erst dann kann die bakteriologische Forschung Ersprießliches leisten. Ein pathogener Mikroorganismus muß die Eigenart besitzen, daß er stets auf der erkrankten Hautfläche vorkomme, daß er gezüchtet und, auf ein anderes Tier resp. den Menschen geimpft, wieder denselben Krankheitszustand erzeuge.

Unsere Kenntnisse von den normal auf der menschlichen Haut befindlichen Parasiten sind zur Zeit noch lückenhaft. Bizzozero hat zwei Arten von Sacharomyces, ovalis und sphaericus, einen Leptothrix epidermidis und andere Spaltpilze gefunden. Bordoni-Uffreduzzi beschrieb das Bacteriolum graveolens, welches den charakteristischen Geruch des Fußschweißes erzeugen soll usw.

Eine Anzahl von Hauterkrankungen stehen im Zusammenhang mit Erkrankungen des **Nervensystems.** Hierfür sprechen zunächst gewisse äußere Merkmale, z. B. die Symmetrie der Effloreszenzen. Indes betonte schon O. Simon die vollständige Symmetrie der Hautarchitektur. Wir finden an allen bilateral korrespondirenden Stellen denselben Reichtum an Nerven, Gefäßen und Follikeln, wir finden dieselben Spannungsverhältnisse, dieselbe Faserrichtung. Es ist daher natürlich, daß, wenn ein schädlicher Einfluß, sei es von außen oder von innen, die Körperoberfläche trifft, die korrespondirenden Stellen vermöge ihrer totalen Analogie, in symmetrischer Weise reagiren können.

Eine andere Stütze wurde aber dieser Anschauung zu teil, als anatomische Tatsachen von Nervenveränderungen bei einzelnen Hauterkrankungen mitgeteilt wurden.

Besonders fruchtbringend waren hierin die Untersuchungen Leloir's. Er zeigte, daß manche Formen von Vitiligo, Ichthyosis, Ekthyma, Pemphigus und Hautgangrän teils von Affektionen des peripheren, teils des zentralen Nervensystems abhängig sind. Freilich sind noch erst weitere Kontrolluntersuchungen dieser Angaben nötig, seit wir durch Sigm. Mayer wissen, daß auch in normalen peripheren Nerven fortwährend markhaltige Fasern in wechselnder Zahl der Degeneration anheimfallen, um später wieder zur Norm zurückzukehren. Die klinische Seite dieses Gegenstandes hat durch Schwimmer's treffliche Monographie der neuropathischen Dermatonosen (Wien 1883) eine wertvolle Bereicherung erfahren. Ein sicherer Einfluß des Nervensystems auf die Entstehung von Hautkrankheiten ist nur für wenige Fälle erwiesen, und die weitere Ausbildung der Lehre von den trophischen Nerven wird erst die ganz sichere Stütze gewinnen lassen.

Einige Dermatosen stehen in reflektorischem Connex mit Genitalerkrankungen, bes. beim weiblichen Geschlecht, und mit Verdauungsstörungen. Eine Reihe von Medikamenten bringt ebenfalls Exantheme hervor, Arzneiexantheme.

Zur Erklärung derselben nehmen wir an, daß die betroffenen Personen eine Idiosynkrasie gegen das Medikament haben. Indes der Ausdruck „Idiosynkrasie“ sagt ebensowenig, wie die Bezeichnung „Prädisposition“, mit welcher wir das Auftreten einer Dermatose bei ganz gesunden Personen nach der Einwirkung geringer äußerer Schädlichkeiten erklären. Die „Prädisposition“ hat für unser Verständnis nur insoweit Sinn, als hereditäre Einflüsse eine Rolle

spielen. Dann können wir uns vorstellen, daß die Haut unter dem Einflusse hereditärer Belastung gewissermaßen als ein locus minoris resistentiae mehr zu Erkrankungen prädisponiert, als eine nicht unter diesem Einflusse stehende Haut.

Die **Prophylaxe** der Hauterkrankungen beschränkt sich, entsprechend den ungenügenden Kenntnissen der ätiologischen Momente, auf eine sorgfältige Hautpflege, bestehend in Bädern, zumal von See- und Soolbädern, sowie auf die Fernhaltung jener oben genannten und erkannten ätiologischen Schädlichkeiten.

Gewisse Berufsklassen, z. B. die Galvaniseure, Silberarbeiter etc., ziehen sich infolge ihrer Tätigkeit Dermatosen zu, deren Verhütung eine weitere Aufgabe der Gewerbehygiene ist. Auf diese Hauterkrankungen, welche mit den verschiedenen Arten des Gewerbebetriebes in Zusammenhang stehen, kommen wir bei der speziellen Besprechung zurück.

d) Therapie.

Die Therapie der Hautkrankheiten nimmt im großen und ganzen noch den Hebra'schen Standpunkt ein. Indes ist stets neben der äußeren lokalen Behandlung, nach den oben ausgesprochenen Prinzipien, in geeigneten Fällen die Allgemeinbehandlung im Auge zu behalten.

Die lokale Therapie hat ihren wesentlichen Schwerpunkt in der Behandlung der symptomatischen Erscheinungen, weil wir spezifische Mittel nicht besitzen. Gerade in der Behandlung der Hautkrankheiten kommt es auf die **Methode** an, deren Beherrschung die Therapie reiche Erfolge verdankt. In der Bekämpfung der Symptome hat uns die Neuzeit mit einer Anzahl chemischer Mittel bekannt gemacht, die bei methodischer Anwendung Ausgezeichnetes leisten.

Bei dem Überblick über die heute üblichen Methoden sei von vorneherein betont, daß wir zur Erzielung eines schnellen und sicheren Heileffektes die Medikamente direkt auf die erkrankten Stellen bringen müssen. Deshalb dürfen wir auf eine mit Krusten bedeckte Hautpartie die verordnete Arznei erst nach Ablösung derselben auf die Haut wirken lassen. Haben wir eine mit starken verhornten Schuppen bedeckte Partie vor uns, so entfernen wir die Schuppen und wenden erst dann die Arznei an. Zum Beseitigen der Krusten dient das Öl, sei es das gewöhnliche Rüböl, Oleum Rapae oder das Olivenöl, Oleum olivarum. Zum Ablösen der Schuppen benutzen wir entweder Wasser und Seife oder den scharfen Löffel, und ganz besonders den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus. Es ist nicht unwichtig, diese Methode gleich von vorneherein zu betonen, weil von vielen Seiten die „Hautausschläge“ als ein noli me tangere betrachtet werden, und man vielfach auf mit Krusten bedeckte Hautpartien, natürlich immer ohne jeden Erfolg, von neuem Salbe auflegt, während ein Heilerfolg durch die Salbe nur erreicht werden kann, wenn die Krusten resp. die Schuppen abgelöst sind.

Unter den **lokalen Mitteln** sind das **Wasser** und der **Puder** von größter Bedeutung. Die Waschungen mit Wasser bei entzündlichen Hautkrankheiten waren allerdings durch Hebra teilweise in den Hintergrund gedrängt und wurden sogar für schädlich gehalten. Man ist jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen, und die Anwendung von Wasserumschlägen, sei es von kaltem, sei es von heißem Wasser, gewährt bei einzelnen Dermatosen großen Nutzen. Auch **Bäder** zur Heilung entzündlicher Hautkrankheiten sind heute von einzelnen Dermatologen wieder vielfach herangezogen. Indes begegnet ihre allgemeine Anwendung manchem Zweifel. Während bei der Behandlung der Psoriasis ein tägliches Bad von ausgezeichneter Wirkung ist, sehen wir bei Ekzemen häufig nachteilige Folgen. Jedenfalls hat man bei der Verordnung von Bädern zu individualisiren und nicht zu generalisiren.

Man verordnet Eichenrindenbäder, indem man 1 Kilo Eichenrinde in 4 Liter Wasser auf 3 Liter einkochen läßt und die Abkochung dem Badewasser zugießt. In gleicher Weise werden Kleienbäder, aromatische Kräuterbäder, aus Kamillen, Flieder, Pfefferminz, Salbei, Thymian, Baldrian oder Fichtennadeln hergestellt. Der Patient verweilt bei einer Temperatur von 27—30° C. eine viertel bis halbe Stunde in einem solchem Bade. Zu Soolbädern verwende man beim Erwachsenen 2—5 Kilo Staßfurter Badesalz und 2 Kilo Kreuznacher Mutterlauge, bei Kindern die Hälfte. Schwefelbäder werden hergestellt, indem man 100,0—200,0 Kalium sulfuratum ad balneum dem Bade zusetzt. Auch Kohlensäurebäder sind für manche Fälle empfehlenswert.

Der **Puder** erfüllt seinen Hauptzweck in der Aufsaugung der auf die äußere Oberfläche ausgeschiedenen flüssigen entzündlichen Produkte. Wir bepudern die erkrankte Haut entweder durch Aufstreuen mit der Hand, mit Wattebäuschchen und der Puderquaste, oder indem wir einen Puderbeutel direkt aufbinden und liegen lassen. Als Puder benutzen wir die Weizen- oder Reisstärke (Amylum tritici oder Amylum oryzae), weniger die grobe Kartoffelstärke (Amylum solani).

Unna hat auf den wohltätigen Einfluß des Puders auf entzündete oder lediglich hyperämische Hautstellen, die gar keine Sekretion aufweisen, hingedeutet. Diese Wirkung stellt sich subjektiv als kühlende, objektiv als anämisirende, entzündungswidrige dar. Es tritt eine Vermehrung der natürlichen insensiblen Wasserverdunstung ein. Unna erklärt sich diesen Vorgang folgendermaßen: Der Puder entzieht der Hornschicht der entzündeten Haut Fettteilchen durch Kapillarattraktion, verteilt dieselben über eine große Oberfläche und macht die Hornschicht in demselbe Maße für den Wasserdampf durchgängiger. Daher wird auch die Einpuderung am kühlsten empfunden, wo die hyperämischen Hautstellen besonders fettreich sind, wie im Gesichte.

Aus der großen Zahl der **chemisch** wirkenden und in der Dermatologie gebräuchlichen Mittel heben wir nur einige hervor, da wir im speziellen Teile auf die bei den einzelnen Erkrankungen anzuwendenden Medikamente zurückkommen werden. Hier sei das Menthol, Aristol, Anthrarobin erwähnt, welche sich alle mehr oder weniger bei verschiedenen Dermatosen bewährt haben. Ihre Wirkungsweise sowie

die der einzelnen Mittel werden wir erst im speziellen Teile eingehend behandeln.

Sehr wichtig ist bei allen diesen Mitteln ihre **Anwendungsweise**, da von dieser oft der Heilerfolg abhängt, und gerade in neuester Zeit sind hier vielfache Fortschritte zu verzeichnen.

Die älteste heute noch übliche Methode, Arzneien auf die äußere Haut zu appliziren, ist die **Salbenform.**

Früher gebrauchte man hauptsächlich als **Salbengrundlage** Schweineschmalz (Adeps suillus s. Axungia porci), seltener Rindstalg (Sebum bovinum), Hammeltalg (Sebum ovile), oder Rindsmark (Medulla ossium bovis). Am gebräuchlichsten ist das Schweineschmalz, welches man als Adeps benzoatus (1 Tl. Acid. benzoic. in 99 Tl. Adip. suill. durch Schmelzen gelöst) verordnet, womit man erreicht, daß es nicht so leicht ranzig wird. Ferner werden häufig angewandt das Unguentum leniens (Coldcream, Cer. alb. ana 4,0, Cetac. 5,0, Ol. Amygdal. 32,0, Aq. Rosar. 16,0, Ol. Rosar. gutt. 1), das Unguentum Glycerini, eine Salbe, welche durch Erhitzen einer Mischung von Glycerin, Wasser, Weizenstärke und Traganth hergestellt wird, oder Oleum Cacao und Cera alba, die beiden letzteren, sei es allein, sei es in Verbindung mit anderen Fetten. Manche Haut wird durch diese Fette gereizt, alsdann empfiehlt sich das Vaselin, ein Rückstand der Petroleumbereitung oder das feste eingedickte Vasogenum spissum (Leistikow).

Statt des offizinellen Unguentum Glycerini verwendet Herxheimer das Glycerolatum aromaticum (Traganth 4 Tl., Aceton 30 Tl., Glycerin 46 Tl., Aq. dest. 18 Tl., Parfum 4 Tl.). Es hat den Vorzug, ein gutes Deckmittel zu sein. Hiermit können Medikamente meist in 10% Beimischung, z. B. Zinkoxyd bei Ekzemen, Pyrogallol bei Psoriasis etc. verbunden werden.

Vor diesen Salbengrundlagen hat das von Liebreich eingeführte Lanolin den Vorzug, daß es nicht ranzig wird. Durch die Untersuchungen von Gottstein wissen wir, daß Lanolin auch als ein gegen Mikroorganismen immuner Körper aufzufassen ist.

Ob es schneller und vollständiger als die übrigen Fette von der menschlichen Haut aufgenommen wird, ist noch strittig. Die reinen Lanolinsalben sind etwas fest, daher setzt man denselben, um sie geschmeidiger zu machen, etwa 20—25% Adeps. suill. benz. hinzu. Auch empfiehlt sich das Unguentum Lanolini, für welches Paschkis folgende Formel angibt: Lanol. 66,0, Ceresin 1,0, Paraff. liquid. 6,0, Aq. dest. 65,0. Statt des Lanolin wird auch das ungereinigte und deshalb billigere Wollfett, Adeps lanae oder Alapurin angewandt. So ist z. B. die offizinelle Wollfettsalbe Unguentum Adipis lanae (100 Tl. Wollfett, je 25 Tl. Wasser und Olivenöl) eine haltbare, indifferente, geschmeidige Salbengrundlage. Für manche Fälle ist statt dessen Unna's Unguentum domesticum, eine Eigelbsalbe (Eigelb 20,0, Mandelöl 30,0) vorzuziehen.

Für den antibakteriellen Wert einer Salbe ist die Wahl des Constituens von großer Wichtigkeit. Nach den Untersuchungen E. Breslauer's scheinen Lanolin und Unguentum leniens in Verbindung mit Desinficientien vor den

übrigen Salbengrundlagen bedeutende Vorzüge zu haben. Abgesehen hiervon ist es aber noch aus einem anderen Grunde nicht gleichgültig, welche Salbengrundlage wir wählen. Unna hat mit Recht auf den Unterschied zwischen Fett- und Kühlsalben aufmerksam gemacht. Unter letzteren versteht er solche, welche durch Eintragung von Wasser in Fette dargestellt werden. Dazu bewährt sich ein Gemisch von Wachs, Wallrat und Öl, mithin am besten das Unguentum leniens oder ein von Unna vorgeschlagener Cremor refrigerans:

Rec. 1. Aq. Rosarum
Ol. Amygdal. ana 10,0
Cerae alb.
Cetacei ana 1,0.

Als Salbengrundlagen werden ferner das Mollin, das Unguentum chaenoceti, das Epidermin, Resorbin, Myronin, Terralin, Fetron, Vasenol und Mitin verwandt.

Das Mollin ist eine um 17% überfettete, weiche, möglichst neutrale, mattweiße Seife, welche sich mit den verschiedensten Medikamenten, Quecksilber (1 : 2 Mollin), Chrysarobin, Pyrogallus, Styrax etc. mischen läßt. Als Nachteil ist hervorzuheben, daß das Mollin bei akut entzündlichen Prozessen wegen der Seifenform nicht zu verwenden ist. Das Ol. chaenoceti, Entenwalöl, wurde von Guldberg wegen seines geringen spezifischen Gewichts und der großen Fähigkeit, durch die Epidermis zu gehen, für die Dermatotheraphie empfohlen. Eine gut anwendbare Salbenbasis ist Ol. chaenoceti 80,0 Cerae alb. 20,0. Man würde also z. B. verordnen: Aristol 1,0, Unguentum chaenoceti 10,0. Das Epidermin (S. Kohn) ist aus Bienenwachs, Wasser und Glycerin zusammengesetzt. Das Resorbin empfiehlt Ledermann überall da als Salbengrundlage, wo man die Haut in schneller und ausgiebiger Weise einzufetten wünscht, und wo man mit dem fettigen Vehikel auch Medikamente in energischer Weise in die Haut einzuführen beabsichtigt.

In neuerer Zeit sind hierzu noch getreten das Myronin, ein in besonderer Weise von Eggert aus dem Daeglingöl hergestelltes Präparat, und das Terralin (Eichhoff). Dasselbe ist aus Calcium sulfuricum ustum, Kaolin, Terra silicea, Lanolin, Glycerin und indifferenten Antisepticis zusammengesetzt. Man verordnet z. B. Chrysarobin 10,0 Terralin ad 100,0. Liebreich's Fetron ist eine Mischung von 3% Stearinsäureanilid und 97% Vaselinum flavum, es stellt das Bindeglied zwischen Vaseline und Lanolin dar, indem es sowohl als deckende wie als resorbirende Salbe sich zeigt. Das von Thimm eingeführte Vasenol ist eine Vaselineemulsion, welche wegen Abwesenheit von Fettsäuren und Alkalien völlig reizlos ist, niemals ranzig wird und sich durch eine große Wasseraufnahme sowie Resorptionsfähigkeit auszeichnet. Als Mitin bezeichnet Jessner eine überfettete Emulsion mit hohem Gehalt an serumähnlicher Flüssigkeit.

Die Salben werden entweder mit der Hand, oder mit einem feinen Batisttuche, oder mit einem Borstenpinsel auf der Haut verrieben. Sodann bedeckt man die ganze Partie, oft nach vorheriger Einpuderung, mit Leinwandlappen.

Wünscht man Pudern, Salben oder Pasten einen hautfarbenen Anstrich zu geben, so bewährt sich am besten H. Goldschmidt's Ichthosin, eine Mischung von Ichthyol mit Eosin in wässeriger Lösung, wovon die verschiedensten Nuancen je nach dem steigenden Eosingehalt dargestellt werden. Unna gibt für seinen Pulvis cuticolor folgende Zusammensetzung: Bolus rubr. 0,5, Bol. alb. 2,5, Magn. carbon. 4,0, Zinci oxyd. 5,0, Amyl. oryzae 8,0.

In den von Unna hergestellten **Salbenmullen** kann man dem Patienten eine plastische, beliebig zerschneid- und faltbare Salbendecke fertig in die Hand geben. Einfacher, ungestärkter Mull, in Form von Binden geschnitten, wird durch geschlossene Salbenmassen gezogen. Die Zusammensetzung der hierbei verwandten Salben entspricht den auch sonst für die einzelnen Hautkrankheiten angewandten Arzneimitteln, nur wird für diese, da sie eines hohen Schmelzpunktes bedürfen, der schwer schmelzende Hammeltalg als Constituens benutzt. Derartig werden die Salbenmulle, einseitig oder zweiseitig gestrichen, hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen (Zinkoxyd, Bleipflaster, Salicylsäure etc.) imprägnirt. Sie sind nur bei umschriebenen Hautkrankheiten anzuwenden und bewähren sich besonders an komplizirten Oberflächen, wie z. B. den Ohrmuscheln. Die Nachteile der Salbenmulle bestehen darin, daß sie noch einer Binde zum Fixiren bedürfen und in der Kälte zu spröde, in der Hitze zu flüssig werden.

Dies bewog Unna, den zur Imprägnation der Mulle dienenden Salben Harze zuzusetzen und so die **Guttapercha-Pflastermulle** einzuführen, die in der Tat den meisten Ansprüchen genügen.

Bei den letzteren ist jeder weitere Verband überflüssig, da die Pflastermulle selbst genügend Klebkraft besitzen und sich dem betroffenen Körperteil leicht anschmiegen. Ferner kann man die Arzneistoffe in ungewöhnlich hoher Konzentration anwenden. Im Gegensatze zu den Salbenmullen sehen wir eine rasche und starke Tiefenwirkung. Wir machen von ihnen heutzutage vielfachen Gebrauch, da sie fabrikmäßig hergestellt und mit allen möglichen Arzneistoffen imprägnirt werden können. Allerdings liegt in der fabrikmäßigen Herstellung sowohl dieser wie der Salbenmulle auch wieder der Nachteil, daß wir uns an den vom Fabrikanten beliebten Prozentgehalt der betreffenden Salbenmassen binden müssen. Wo deshalb der wechselnde Charakter einer Hauterkrankung eine Variation der Verordnung erfordert, werden wir zu den Salben zurückgreifen müssen.

Dasselbe gilt von den **Collemplastra** H. v. Hebra's, bei welchen die Pflastermasse auf feine Leinwand aufgestrichen wird. Ihnen gleichwertig sind die von Riehl empfohlenen Collemplastra, welche mit Viscin (einem aus der weißen Mistel, Viscum album, herstammenden, dem Kautschuk ähnlichen Körper) oder Viscinum depuratum (Vörner) hergestellt sind, z. B. ein 5—10°/₀ Collemplastrum viscini salicylicum oder ein Quecksilberviscinpflaster.

Für manche Fälle empfehlen sich auch Pflasterpapiere (Herxheimer). Als Unterlage für die Pflastermasse ist hier japanisches Seidenpapier gewählt. Eine Pyrogallolcharta bei Psoriasis, 30°/₀ Salicylpflasterpapier bei Schwielenbildungen entfalten zuweilen gute Wirkung.

Eine Verbesserung der Pflastermulle stellen die **Paraplaste** (Unna) dar, deren Name von der verwendeten Sorte Paragummi herrührt. Ich habe sie mit größerem Vorteile als die Pflastermulle angewandt und bevorzuge Quecksilber-, sowie Chrysarobin-Paraplast. Übrigens hinterlassen die Paraplaste beim Abziehen von der Haut fast keinen Rückstand von Pflastermasse.

In eine Reihe mit den Pflastermullen zu stellen ist die Applikation von in Traumaticin (einer Lösung von Kautschuk in Chloroform)

suspendirten Medikamenten. Wir tragen die betr. Lösungen z. B. Chrysarobin-Traumaticin auf die erkrankten Hautpartien auf, das Chloroform verflüchtigt sich, und es bleibt eine feste Decke auf der Haut zurück. Diese Methode zeigt sich besonders praktisch bei umschriebenen Dermatosen.

Das von Schiff empfohlene Filmogen besteht aus einer Lösung von Cellulose-Nitrat in Aceton. Es wird mit einem Pinsel auf die Epidermis aufgetragen und gerinnt als eine dünne Haut. Dieser Basis können die meisten Medikamente, z. B. Salicylsäure, Resorcin etc. in Lösung zugesetzt werden.

Unna hat uns als Verbesserung eines früheren Pick'schen Vorschlages noch mit einer anderen, bei entzündlichen Hautkrankheiten anzuwendenden rein eintrocknenden Methode bekannt gemacht, die mitunter Ausgezeichnetes leistet. Das sind die **Glycerinleime.** Sie bilden in der Tat einen außerordentlichen Fortschritt in der Dermatotherapie. So wenden wir den indifferenten Zinkleim in folgender Form an:

Rec. 2. Zinkoxyd
Gelatin alb. ana 30,0
Glycerin 50,0
Aq. dest. 90,0

Diese feste Masse wird über dem Wasserbade oder in einem Topfe mit heißem Wasser flüssig gemacht. Alsdann wird der flüssige Leim mit einem langhaarigen Kopirpinsel über die affizirte Partie dick aufgestrichen und mit einem Wattebausch betupft oder mit Puder überstreut (Rasch). Ihre Verwendung bei entzündlichen Dermatosen, sowie zur Unterstützung anderer Verbände führt zu den schönsten Resultaten. Zu dem oben genannten **Zinkleim** können noch Medikamente zugesetzt werden. Der Glycerinleim darf nur bei trockener Haut angelegt werden, da er bei nässender abfällt. Man läßt den Verband je nach der Natur der Erkrankung einige Tage ruhig liegen, alsdann löst er sich entweder von selbst ab, oder er wird mit warmem Wasser entfernt.

Als Ersatz des Zinkleims dienen auch Dieterich's Leimstifte, Glutektone, z. B. aus Zinkoxyd. Man taucht den Stift in heißes Wasser und reibt hierauf die kranke Stelle mit demselben ein. Auf diese Weise bildet sich in wenigen Augenblicken eine dünne, elastische und schnell trocknende Decke.

Als zweckmäßigste Form wasserlöslicher Firnisse an Stelle von Fettsalben wendet Unna das Gelanthum an. Es hat vor dem Zinkleim den Vorzug, daß es sich kalt auftragen läßt, keiner Watten- oder Bindenbedeckung bedarf, sich auch an den mit kurzen Haaren versehenen Stellen appliciren läßt und sich mit Medikamenten, besonders hohen Dosen Salicylsäure, verträgt. Dagegen kommt ihm keine komprimirende Wirkung zu. Daher empfiehlt Unna das Gelanthum besonders für leichte oberflächliche Erytheme und Ekzeme, sowie für universelle Psoriasis, ferner für Patienten, welche Fette verabscheuen oder schlecht vertragen. Man nimmt Traganth, welches durch Beimischung von Gelatine die Möglichkeit erhält, alle Medikamente, z. B. Chrysarobin, Pyrogallol, Teer, zu feiner Verteilung zu bringen. Hierdurch trocknet das Ganze zu einer tadellosen, glatten und nicht einmal spurweise klebrigen Decke ein. Unna's Vorschrift

für das Gelanthum lautet: Gelatinae liquid., Tragacanth. ana 2,5, Glycerin 5,0, Aq. dest. 90,0, Acid. benzoic. 0,3, Ol. rosar gtt I, und für einen Gelanthcrême: Zinci oxyd. 5,0, Vasel. alb. amer. 10,0, Gelanth. 85,0 f. emulsio adde Extract. jasmin 1,0.

Pelagatti hat den löslichen Firnissen fette Substanzen beigemischt, um ihre therapeutische Bedeutung zu erhöhen. Eine derartige Lanolingelatine, welcher er den Namen „Salbenleim" gibt, hat folgende Zusammensetzung: Weißer Zinkleim 30,0, Glycerin 20,0, Wasser 50,0, Reinstes Lanolin 48,0, Zinkoxyd 20,0. Diesen Salbenleimen können medikamentöse Substanzen einverleibt werden, wodurch sie sich bei Psoriasis, Prurigo und Ekzemen bewähren.

Hier ist auch das Linimentum exsiccans (Pick) anzufügen. Dasselbe enthält Bassorin, eine Gummiart (Gummi Tragacantha), von welchem 5 Tl. mit 2 Tl. Glycerin und 100 Tl. dest. Wasser gemischt werden. Das Liniment läßt sich in dünnster Schicht aufstreichen, und trocknet dann zu einem dünnen Häutchen ein. Dasselbe bewährt sich bei entzündlichen Hautkrankheiten recht gut. Ein Vorteil scheint noch darin zu liegen, daß die dem Linimente einzuverleibenden Arzneimittel in schwächerer Dosirung bereits dieselbe Wirkung entfalten, wie starke Salben oder andere starke Gemische. Man kommt meist mit einem 5—10 $^0/_0$ Teerliniment aus, wie wir später noch sehen werden.

Rec. 3. Ol. Cadini 5,0—10,0
Liniment. exsiccans (Pick) ad 100,0.

Ein Mittelpräparat zwischen Fettsalben einerseits, den Firnissen und Leimen andererseits stellt das von Unna empfohlene Unguentum Caseini (Casein 14, Alkalien 0,43, Glyzerin 7, Vaseline 21, Antiseptica 1, Wasser ad 100) dar. Auf der Haut verrieben trocknet dasselbe sofort zu einer elastischen, glatten Schicht ein, welche alle Vorteile des aufgestrichenen Zinkleims besitzt, dabei aber keiner Wattirung oder Bindeneinwicklung und keiner vorherigen Erwärmung bedarf. Man verordnet z. B. Pyrogallol 10,0, Ungt. Caseini 90,0. Das Unguentum Caseini ist nach Unna für die stark pruriginösen, mit Epithelverdickungen einhergehenden universellen Ekzeme und die Prurigo zu bevorzugen.

Bei einzelnen Patienten stellt sich nach dem Gebrauch von Fettsalben eine Entzündung ein. Bei anderen können wir keinen Glycerinleim gebrauchen, da die Haut zu stark secernirt. Dann ist die Anwendung einer **Paste** indicirt, mit welcher man bei sehr vielen Hauterkrankungen gute Erfolge erreicht. Lassar hat zuerst eine derartige Salicylpaste nach folgender Formel angegeben:

Rec. 4. Acidi salicylici 2,0
Zinci oxydati
Amyli ana 24,0
Vaselin s. Lanolin 50,0.

Diese Paste ist bei sehr vielen entzündlichen Hauterkrankungen zu verwenden, sie schließt die Luft ab, saugt das Sekret auf und wirkt auf diese Weise kühlend und entzündungswidrig. Nach der gleichen Grundformel kann man sich mit einer Reihe anderer Medikamente, wie Bor-

säure, Schwefel, Teer etc. ähnliche Pasten zu jeweiliger Verordnung zurecht machen lassen.

Für andere Fälle ist wieder die Verordnung von **Kühlpasten** (Unna) angezeigt, indem man den Pasten einen möglichst hohen Wassergehalt gibt, der auf der Haut spontan verdunsten und kühlend wirken kann, z. B.

Rec. 5. Olei Lini
Aq. calcis ana 30,0
Zinci oxydati
Calc. carb. praec. 20,0.
S. Pasta Zinci mollis.

Die von Arning vorgeschlagene Dispensationsform von weichen Salben und Pasten in Metalltuben ist zu empfehlen, nur Unguentum cinereum und Argentum nitricum-Salben eignen sich hierzu nicht.

Von den durch Unna angegebenen Kleister-, Blei-, Dextrin-, Gummi- und Boluspasten geben wir ganz kurz die Grundformeln wieder, als Paradigmata für Verordnungen.

Kleisterpaste:
Rp.
Mehl
Zinkweiß ana 100,0
Glycerin 50,0
ev. Schwefel 20,0
oder Teer 50,0

Bleipaste:
Rp.
Amyli oryz. 10,0
Lithargyri
Glycerini ana 30,0
Aceti 60,0
M. coque ad. 80,0

Dextrinpaste:
Rp.
Sulf. praecip. 1,0
Aquae
Glycerini
Dextrini ana 10,0

Boluspaste:
Boli albae.
Ol. Lini ana 30,0
Zinci oxydat.
Liq. plumbi subacetici
ana 20,0

Gummipaste:
Zinci oxydati
Amyli
Glycerin
Muc. Gummi arabici
ana 20,0

Zur Behandlung umschriebener Hautleiden hat Unna noch eine andere Arzneiform eingeführt, den Salbenstift (Stilus unguens) und den Pastenstift (Stilus dilubilis). Der erstere ist weich und gibt Fett ab, er ist daher bei allen circumskripten trockenen Dermatosen zu empfehlen. Der Pastenstift dagegen wird hart und entfaltet seine Wirksamkeit auf secernirenden Flächen. Diese Stifte werden nach den hierunterstehenden Formeln mit den entsprechenden Arzneimitteln versehen.

Pastenstift:
Stilus Sublimati dilubilis:
Sublimati pulv. 10,0
Tragac. pulv. 5,0
Amyli pulv. 25,0
Dextrini pulv. 40,0
Sachar. alb. pulv. 20,0
(Lupus, Acne varioliformis.)

Salbenstift:
Stilus acidi borici unguens:
Acidi borici 20,0
Cerae flavae 40,0
Ol. Olivar. benz. 35,0
Colophonii 5,0
oder
Stilus chrysarobin ung.:
Chrysarobin 30,0
Cerae flav. 20,0
Adip. lanae 50,0.

Eine fernere Form, Medikamente auf die Haut zu appliciren, ist die **Sprayform** (Unna). Die meisten Stoffe kommen nicht in einer wässerigen Lösung, wohl aber in einem flüchtigen Lösungsmittel auf die Haut applicirt zur Resorption. Zu diesem Zwecke werden Medikamente in Äther oder Alkohol

aufgelöst und mittelst eines Sprayapparates auf die Haut zerstäubt. Die Methode kommt in Betracht, um Medikamente an sonst schwer erreichbare Gegenden, wie die Achselhöhle, Pubes, Schleimhautflächen u. a. m. zu bringen.

Bei einer Reihe von Hautkrankheiten kommen die **Seifen** in Betracht. Seifen stellen Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien dar. Wir unterscheiden weiche (Verbindungen von Fett mit Kalilauge) und harte Seifen (Fett mit Natronlauge). Die meisten Seifen enthalten außerdem noch freies, resp. kohlensaures Alkali. Dieses Alkali hat eine Tiefenwirkung, indem es das Keratingewebe sowohl aufquillt wie ätzt. Zur Reinigung der Haut, und vor allem zur medikamentellen Einwirkung, sind deshalb nur neutrale Seifen, d. h. solche, welche kein freies Alkali enthalten, zu verwenden.

Neutrale Seifen werden hergestellt, indem man überschüssiges Fett in der Seife läßt, „überfettete Seifen". Selbst bei permanenter Einwirkung solcher Seifen auf die Haut tritt keine Fettentziehung ein, und die Haut wird nicht spröde. Außerdem haben dieselben noch den Vorzug, daß sie sich sehr gut mit einzelnen Medikamenten, wie Salicylsäure, Sublimat etc. verarbeiten lassen.

Unna setzt außer dem zur vollkommenen Verseifung notwendigen Fette noch 3—4% freien Fettes (Olivenöl) hinzu. Mit dieser überfetteten Grundseife werden medizinische Seifen, wie die Marmorseife (4 Tl. überfettete Grundseife und 1 Tl. feinstes Marmorpulver) und andere hergestellt.

Um das Ranzigwerden zu verhüten, benutzt Eichhoff als Überfett das Lanolin. Indes ist es unmöglich, als Überfett nur Lanolin zu nehmen, da sonst die Seife gar nicht oder wenig schäumt. Daher wendet Eichhoff als Überfett 2% Lanolin plus 3% Olivenöl an. Auf diese Weise lassen sich leicht eine überfettete Mentholseife (Grundseife 95%, Menthol 5%), eine überfettete Aristolseife (Grundseife 88%, Aristol 2%) und andere herstellen.

Liebreich hat auf einem anderen Wege die Herstellung neutraler Seifen erreicht. Er wendet die direkte Verseifung stark ölhaltiger Palmfrüchte, wie Kokosnüsse, Palmkerne etc. mit anderen Fetten zusammen an. Durch Centrifugiren wird aus der gewonnenen Kernseife jeder etwa noch vorhandene Rest von überschüssiger Lauge, Salz und Unreinlichkeit entfernt. Diesen centrifugirten Seifen lassen sich Medikamente in den verschiedenen Prozentsätzen beifügen (10% Schwefelseife, 1% Sublimatseife, 5% Teerseife etc.)

L. Sarason gelang es, durch einen Zusatz von Malzextrakt zur fertigen Grundseife eine sowohl neutrale als schäumende Seife zu erzeugen, und Delbanco empfiehlt als neutrale und auch beim Gebrauche neutral bleibende Seife eine Casein-Albumoseseife, deren neutraler Charakter durch Zusatz eines Lactalbumosen-Präparates, eines Derivates des Caseins, erfolgt.

Ob eine Seife neutral ist, kann man schnell feststellen, indem man auf dieselbe heiße Sublimatlösung aufträufelt. Tritt eine Spur von Gelbfärbung (entstehendes Quecksilberoxyd) ein, so ist noch freies Alkali in der Seife, sie ist also nicht neutral. Empfindlicher ist die Probe mit Phenolphtalein. Eine Lösung desselben gibt auf einer Seife, welche noch Spuren freies Alkali enthält, eine rote Färbung.

Die Seifen empfehlen sich für Patienten, deren Haut keine Salben, nicht einmal die indifferentesten Fette verträgt und haben vor den Salben und Pflastern den Vorzug der Billigkeit und Bequemlihckeit. Bei der Anwendung der Seifen kommt es darauf an, daß der aufgeriebene Seifenschaum eintrocknet und eine Nacht oder länger auf der erkrankten Hautpartie liegen bleibt. Zu diesem Behufe legen wir über den eingeseiften Körperteil einen luft- und wasserdichten Verband.

Für manche Zwecke empfiehlt sich die Anwendung von medizinischen Seifen in flüssiger Form, von welchen Buzzi und Keysser eine neutrale, eine überfettete und eine alkalische hergestellt haben. Die alkalische dient zur Entfernung von Schuppen und Krusten. Mit den flüssigen Seifen werden zweckmäßig eine Anzahl Medikamente verbunden, und so werden Teer-, Menthol-, Karbol-, Quecksilber-, Tanninseifen und andere hergestellt. Durch Eindicken der flüssigen Grundseife werden außerdem weiche Seifen, von salbenartiger Konsistenz, gewonnen. Die Vorteile der letztgenannten Seifenformen bestehen in ihrer größeren Haltbarkeit, Billigkeit und bequemen Handhabung.

Eichhoff hat noch **pulverförmige Seifen** in folgender Form herstellen lassen: Es wird aus reinem Rindstalg und Natronlauge eine neutrale Seife durch Sieden bereitet. Diese wird dann getrocknet, absolut wasserfrei gemacht und hiernach zu einem äußerst feinen Pulver verrieben und gesiebt. Dieses weiße Seifenpulver muß gut verschlossen vor Feuchtigkeit geschützt werden. Es bildet die Grundlage für alle Sorten von Pulverseifen. Dieser neutralen Grundpulverseife kann man ein Gemisch von 2% Ölsäure und 3% Lanolin zusetzen und erhält die überfettete Grundpulverseife. Will man energisch einwirken, so verwendet man die alkalische Grundpulverseife, indem man der neutralen Pulverseife eine Mischung von 2,5 % Kali und 2,5% Natron carbonicum beimischen läßt. Meist wird man mit der überfetteten und neutralen Seife auskommen. So empfiehlt Eichhoff die Camphor- resp. Menthol-Pulverseife (Camphor resp. Menthol 5%, Pulverseife 95%) gegen Pruritus cutaneus, die Bimstein-Pulverseife (Bimstein 20%, Pulverseife 80%) gegen Acne vulgaris usw.

Gerson ließ Alkoholseifen mit 30 und 40% Alkoholgehalt von vollkommen fester Konsistenz herstellen.

Schließlich seien noch die **Saponimente** oder medizinischen Opodeldoke und die **Glycerinum saponatum**-Präparate erwähnt, welche erst in der letzten Zeit in Gebrauch gekommen sind.

Das Saponimentum von Dieterich stellt ein Linimentum saponatum, also einen Opodeldok, dar und kann mit einer Reihe von Medikamenten versetzt werden. In dieser Weise kennen wir ein Saponimentum Balsami Peruviani, ein Saponimentum picis liquidae und andere. Nach den Erfahrungen von Letzel und Unna bewähren sie sich besonders bei chronischen squamösen und pruriginösen Dermatosen, während sie bei akut entzündlichen Krankheiten selbstverständlich ausgeschlossen sind.

Um die Herstellung der Glycerinum saponatum-Präparate hat sich besonders H. v. Hebra verdient gemacht. Das Glycerinum saponatum wird gewonnen, indem man chemisch reines Glycerin bis zur Menge von 35% mit Kokoskernseife vermengt. Es ist ein starrer Körper, welcher sich in der Wärme sofort verflüssigt. Zu empfehlen ist es besonders als Salbenkörper. Die Salicyl-Seifen-Salbe z. B. (35% Glycerin sap., 5% Acid. salicyl.) ruft eine ziem-

lich bedeutende Abschuppung hervor und ist daher besonders gut zur Behandlung von Schwielenbildungen und Mykosen der Haut zu verwenden.

Im vorstehenden haben wir in allgemeinen Umrissen die modernen Methoden der lokalen Anwendung von Medikamenten auf die Haut erörtert. Wie wir eingangs angedeutet haben, darf jedoch bei einer Reihe von Dermatosen die allgemeine innere Behandlung nicht außer acht gelassen werden. Letztere, wie die chirurgische Behandlung, finden bei den einzelnen speziellen Indikationen ihre Berücksichtigung.

Mit einigen Worten sei noch der **Kosmetik der Haut** gedacht.

Es bewährt sich als parfümierte Seife die von Auspitz angegebene Rosmarinseife (Rp. Ol. Cocos, Sebi bovini, Liq. Natri caust. ana 40,0, Ol. roris Marini 30,0, Fiat via frigida sapo pond. 100,0). Um eine rauhe, trockene Haut glatt und geschmeidig zu machen, verordne man Cold-Cream und Waschungen mit Mandelkleie. Ein gutes Waschpulver ist: Rp. Farin amygd. decort. 500,0, Amyl. oryz. 125,0, Pulv. Irid. flor. 50,0, Sapon. pulv. 50,0, Essent. amygd. gutt. 20. Sehr empfehlenswert sind die Waschungen von konzentrirten wässerigen Borax-Lösungen oder einer Lait virginal (Lanolin 10,0, Boracis, Aq. rosar. ana 100,0) und als parfümirter Puder: Amyl. oryzae 100,0, Pulv. Irid. flor. 30,0, Ol. Geranii gtts. 5. Die vorstehenden Vorschriften sind der ausgezeichneten Kosmetik für Ärzte v. H. Paschkis entnommen.

Die **Hygiene der Haut** macht Waschen und öfteres Baden notwendig. Das Wasser reinigt die Haut, entfernt die mannigfach auf derselben befindlichen Fettmengen, sowie etwaige Sproß- und Spaltpilze und regt die Cirkulation des Blutes an. Normale Cirkulationsverhältnisse und normales Ausscheidungsvermögen bilden die Grundbedingungen für die Erhaltung einer gesunden Haut. Zu diesem Behufe kann das häufigere Baden nicht oft genug ans Herz gelegt werden, und ist zur Pflege der Haut die Einrichtung von Volksbädern speziell von Brause-Badeanstalten, in welchen für ein billiges Geld die ärmere Bevölkerung baden kann, durchaus notwendig. Das Bad ist kein Luxus, sondern eine Notwendigkeit für das allgemeine Wohlergehen. Auch sollten wir heutzutage, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, zu der Sitte des Altertums zurückkehren und den Körper nach dem Bade resp. nach dem Waschen öfters mit einer Salbe einfetten. Dafür lassen sich sehr viele physiologische Gründe geltend machen.

Die Frage, ob eine Leinen- oder Baumwollenkleidung für eine gesunde Haut vorzuziehen ist, läßt sich schwer allgemein beantworten. Jedenfalls eignet sich für die kranke Haut ein gutes Leinen am besten.

Eine zweckmäßige **Haarpflege** besteht in der wöchentlichen Reinigung der Kopfhaut mit lauwarmem Wasser und Seife. Darnach wird das fettige Talgdrüsensekret mit folgendem Haarwasser entfernt:

Rec. 6. Tinct. Cantharid. 7,5
Spirit. Lavandul.
Spirit. Rosmarin. ana ad 200,0.

oder

Rec. 7. Resorcin 5,0
95 % Spirit. 143,0
Ol. ricini 2,0
Spirit. coloniens 50,0 (Unna).

Damit aber das Haar hierdurch nicht zu trocken und spröde werde, gebrauche man von Zeit zu Zeit folgende Haarpomade:

Rec. 8. Medull. oss. bovis. 60,0
Cerae albae 12,5
Liquef. et adde Ol. Violor 4,0
Ol. Heliotrop. 15,0
Misce.

Rec. 9. Ol. Cacao 30,0
Ol. amygdal. benzoic. 70,0
Ol. rosar. gtt. II
Extr. violettae
„ resedae
„ jasmin ana gtt. 40 (Unna).

oder ein Haaröl:

Rec. 10. Ol. Ricini 50,0
Tinct. Cantharid.
Ol. Jasmin. ana 5,0 (Eichhoff).

Unna empfiehlt als aromatische Pomade: Rec.: Tinct. aromat., Gelanth. ana 20,0, Ungt. cereum (e Cera alba paratum) 60,0 und folgende Brillantine: Rec.: Glycerini, Succi citri ana 10,0, Spirit. diluti (s. Aq. coloniensis) 80,0.

e) Systematik der Hautkrankheiten.

Eine Systematik der Hautkrankheiten gehört durchaus nicht zu den müßigen Theoremen, die keine praktische Bedeutung haben. Im Gegenteil, es wird wohl von allen Seiten anerkannt, daß eine systematische Klassifikation gerade für die Hautpathologie unentbehrlich ist. Freilich haben sich in der Dermatologie die auf theoretischer Basis aufgestellten Klassifikationen breit gemacht, und die alte Warnung, „les systèmes tuent la pratique“ ist auf diesem Gebiete teilweise zur Wahrheit geworden.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts haben Willan und sein Schüler Bateman auf der Basis des Plenck'schen Systems die bei den einzelnen Hauterkrankungen beobachteten Merkmale genau bestimmt, die Nomenclatur dieser Affektionen präcisirt und die Vervollkommnung in der Diagnostik gefördert. Die Arbeiten von Alibert, Biett, Cazenave, Devergie u. a., welche uns mit dem verschiedenen Aussehen der Hauterkrankungen, ihrem gewöhnlichen Sitz, ihrem Verlauf, mit einem Worte den graphischen Details der Affektionen bekannt machten, präcisirten die klinischen Bilder. Durch das analytische Studium der Eruptionen gelangte man dazu, eine Hauterkrankung mit derselben Leichtigkeit zu erkennen und zu benennen, „wie ein Botaniker den Namen einer Pflanze durch Bestimmen der Staubfäden kennen lernt.“ (Hardy.)

Epochemachend war die Klassifikation **Hebra's** i. J. 1844, welche sich auf pathologisch-anatomische Merkzeichen stützte. Derselbe stellte 12 Klassen auf: 1. Hyperaemiae cutaneae, 2. Anaemiae cutaneae, 3. Anomaliae secretionum glandularum cutanearum, 4. Exsudationes, 5. Haemorrhagiae cutaneae, 6. Hypertrophiae, 7. Atrophiae, 8. Neoplasmata, 9. Pseudoplasmata, 10. Ulcerationes, 11. Neuroses, 12. Parasitae. Dieses System wird auch heute noch mit geringen Abänderungen den meisten Lehrbüchern zugrunde gelegt.

Ein zweites System ist von **Auspitz** aufgestellt. Derselbe unterscheidet 9 Klassen: 1. Dermatitides simplices, 2. Angioneurosen, 3. Neuritische

Dermatosen, 4. Stauungs-Dermatosen, 5. Hämorrhagische Dermatosen, 6. Idioneurosen der Haut, 7. Epidermidosen, 8. Chorioblastosen, 9. Dermatomycosen.

Dieses System zeigt, gegenüber dem Hebra'schen, manchen Fortschritt, indes allen Forderungen werden beide nicht gerecht. Denn die Tatsachen, welche beiden Systemen zugrunde liegen, sind nicht sicher genug fundirt. Dem Zuge der neuesten Ära in der Medizin folgend und ihren Ergebnissen entsprechend, wird auch in der Dermatologie auf die Dauer nur ein auf ätiologischen Prinzipien beruhendes System festen Bestand erhalten.

Wir wollen zwar davon abstehen, eines von den obengenannten beiden Systemen zur Grundlage der nachfolgenden Besprechungen zu machen. Wir stellen aber auch kein neues System auf, da zu diesem zukünftigen Gebäude noch viele Bausteine zusammengetragen werden müssen. Wir lassen hier eine systematische Gruppirung folgen, welche dem Lernenden die Übersicht über die große Anzahl der Hautkrankheiten erleichtert und eine gewisse Ordnung in dieselben bringt. Sowohl von dem Hebra'schen wie von dem Auspitz'schen System haben wir deshalb einzelne Klassen, soweit sie sich zur guten Orientirung eignen, entnommen. Weiterhin waren die Prinzipien leitend, welche heute in der Pathologie überhaupt geltend sind. Die Reihenfolge der einzelnen Erkrankungen innerhalb jeder Klasse ist so geordnet, wie sie für die Darstellung und Übersichtlichkeit am bequemsten ist.

System der Hautkrankheiten.

I. Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema. 2. Impetigo contagiosa. 3. Impetigo herpetiformis. 4. Dermatitides bullosae (Pemphigus neonatorum, Dysidrosis). 5. Psoriasis. Pityriasis chron. lichenoides. 6. Pityriasis rubra universalis. 7. Lichen (Lichen ruber, Lichen scrophulosorum). 8. Dermatitis exfoliativa neonatorum. 9. Dermatitis papillaris capillitii. 10. Steatosen (Seborrhoe, Asteatosis cutis, Acne simplex, Acne rosacea, Acne varioliformis). Granulosis rubra nasi. 11. Sycosis vulgaris. 12. Combustio, Congelatio. 13. Furunkel und Carbunkel. 14. Erysipelas und Erysipeloid.

II. Cirkulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme (Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum, Acrodynia, Erythromelalgie). 2. Urticaria. 3. Oedema cutis circumscriptum acutum (Epidermolysis bullosa hereditaria). 4. Urticaria pigmentosa. 5. Exanthemata medicamentosa. 6. Pellagra. 7. Asphyxia localis et Gangraena symmetrica. 8. Purpura.

III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis. Keratosis follicularis, Psorospermosis follicularis vegetans, Acanthosis nigricans. 2. Circumskripte Keratosen (Tyloma, Clavus, Cornu cutaneum). 3. Verruca. Angiokeratoma. Porokeratosis. 4. Hypertrichosis. 5. Hypertrophia unguium. 6. Xeroderma pigmentosum.

B. Mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes.

1. Pigmenthypertrophien. Naevi. 2. Elephantiasis.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibroma. 2. Keloid. 3. Akanthoma (Framboesia). 4. Myoma. 5. Xanthoma. 6. Sarkoma. 7. Milium, Adenoma. 8. Atherom. 9. Lipom. 10. Molluscum contagiosum. 11. Carcinoma (Paget'sche Krankheit). 12. Angioma. Lymphangioma.

IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis (cutis laxa). 2. Atrophie der Haare (Trichorrhexis nodosa, Pili moniliformes, Pili annulati, Trichomycosis nodosa). 3. Pigmentatrophien. 4. Onychoatrophia, Leukopathia unguium. 5. Lupus erythematosus. Tuberculide. 6. Scleroderma, Ainhum. 7. Sclerema neonatorum. 8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

V. Neuritische Dermatosen.

1. Herpes (H. Zoster, H. labialis, H. progenitalis). 2. Prurigo. 3. Pruritus cutaneus. Lichen chronicus simplex. 4. Pemphigus. Dermatitis herpetiformis. Herpes gestationis. 5. Alopecia areata. 6. Alopecia et Liodermia neuritica. 7. Idrosen (Hyperidrosis, Anidrosis, Paridrosis).

VI. Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.

1. Scabies (Cysticercus cellulosae, Oestrus u. a.). 2. Pediculi (Pulex irritans, Cimex lectularius).

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus. Blastomykosen. 2. Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Onychomycosis tonsurans, Ekzema marginatum. 3. Pityriasis versicolor. 4. Erythrasma. 5. Dermatomycosis diffusa flexurarum.

VII. Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

1. Tuberkulöse Hautkrankheiten (Lupus vulgaris, Tuberculosis cutis propria, Onychia maligna, Tuberculosis verrucosa cutis, Verruca necrogenica, Scrophuloderma ulcerosum, Erythema induratum Bazin). 2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis. 3. Mycosis fungoides. 4. Verruga peruana, Orientbeule. 5. Lepra. 6. Rhinoscleroma.

Vierter Abschnitt.

Spezielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel.

Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema.

Das Ekzem ist die häufigste und in der Praxis wichtigste Hauterkrankung. Das große Chaos, in welchem sich früher die Lehre des Ekzems befand, ist gelichtet, seitdem Hebra durch ein einfaches Experiment die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Ekzemformen bewiesen hat. Hebra rieb auf eine gesunde Hautstelle Crotonöl ein und erhielt durch den gesetzten Reiz eine Anzahl ineinander übergehender klinischer Krankheitsbilder, welche in vieler Beziehung den bei einem akuten Ekzem auftretenden Erscheinungen gleichen. Damit war der Beweis geliefert, daß ein auf die Haut ausgeübter Reiz die verschiedensten klinischen Krankheitsformen hervorrufen kann.

Beim **akuten Ekzem** unterscheiden wir sechs Stadien der Entwickelung: zunächst stellt sich eine Rötung, Stadium erythematosum, ein. Oft ist hiermit eine beträchtliche ödematöse Schwellung verbunden. Es ist nicht leicht, in diesem ersten Stadium zu sagen, ob wir es mit einem einfachen Erythem oder mit einem sich weiter entwickelnden Ekzem zu tun haben. Beobachtet man im Anschluß an die Rötung das Auftreten kleinster Knötchen, so haben wir das zweite Stadium vor uns, Stadium papulosum.

Im dritten Stadium erscheinen mit wässerigem Inhalt gefüllte Bläschen, Stadium vesiculosum, und hiermit ist der Höhepunkt des Ekzems erreicht. Nunmehr platzen die Bläschen, und wir haben das vierte Stadium madidans s. rubrum vor uns, welches eine mehr oder weniger stark nässende Fläche mit beträchtlicher Gefäßfüllung darbietet. Treten zu den Bläschen Eitererreger hinzu, so entstehen mit Eiter gefüllte Pusteln, fünftes Stadium impetiginosum. Schließlich leitet sich wieder der Restitutionsprozeß ein, es treten Schuppen auf der Haut auf, welches wir als das sechste Stadium squamosum bezeichnen.

Das Stadium erythematosum bildet somit den Beginn, das Stadium vesiculosum (exsudationis) den Höhepunkt und das Stadium squamosum, mit darauf folgender Regeneration, den Abschluß jener Erkrankung, welche wir als Ekzem bezeichnen. Das idiopathische, spontan auftretende Ekzem durchläuft im Gegensatz zu der durch scharfe ätzende Substanzen, wie Crotonöl, hervorgebrachten künstlichen Entzündung der Haut nicht jedes Mal alle diese Stadien. Es hängt beim Ekzem, genau so wie bei der arteficiellen Dermatitis durch Crotonöl, von den verschiedensten Umständen ab, ob wir alle Stadien dieser Entzündung erhalten. Als solche beeinflussende Momente sind zu nennen die Stärke des Reizes, welche das Ekzem hervorruft, ferner die Dauer desselben. Außerdem wird die Individualität des Patienten nicht weniger entscheidend für die Wirkung sein. Wesentlich ist, ob der Reiz auf einen vorher gesunden oder bereits kranken Körper einwirkt. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß die einzelnen Körperstellen in verschiedener Weise auf den Reiz reagiren.

Mit Auspitz definiren wir das Ekzem als einen einfachen Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltend serös-eitriger Exsudation. Das Ekzem ist dem Katarrh der Schleimhaut analog, nur müssen infolge des eigentümlichen Baues der Haut die klinischen Erscheinungen sich anders als auf der Schleimhaut darstellen.

Der cyklische, oben in den verschiedenen Stadien geschilderte Verlauf ist das Charakteristische der akuten Form des Ekzems. Von diesem Typus weicht die **chronische** Form ab, bei welcher Exacerbationen mit Remissionen abwechseln. Auspitz faßt es daher als paratypisches Ekzem auf. Wir diagnosticiren ein chronisches Ekzem nicht nach der Zeitdauer des Bestehens der Erkrankung, da auch ein akutes Ekzem Wochen und Monate dauern kann, sondern nach den Veränderungen, welche der Prozeß in der Haut zurückläßt. Das chronische Ekzem zeigt aber bleibende Veränderungen der Haut, derbe Infiltrationen, Rhagaden etc. Die meisten akuten Ekzeme bilden sich nur langsam zurück, und während sie sich teilweise zu bessern scheinen, tritt plötzlich ohne jede erkennbare Ursache eine Verschlimmerung ein. Es erfolgt wiederum Besserung, und während man dem Ende des Prozesses nahe zu sein glaubt, erfolgt von neuem eine Exacerbation. So können die Erscheinungen wiederholt wechseln, und in diesem Verlaufe stellen sich in der Haut die Folgen der vielfachen Entzündungsprozesse ein. Es kommt zu Veränderungen, welche nunmehr einen stationären Charakter an sich tragen.

Unna wünscht allerdings den Willan'schen Begriff des akuten Ekzems gestrichen, indem er dasselbe mit der akuten, vesikulösen, traumatischen Dermatitis identificirt. Als Ekzeme dagegen definirt er „chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende, parasitäre Oberhautentzündungen, welchen die Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermäßiger Verhornung,

abnormem Fettgehalt oder Kombinationen letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten."

Die **Symptome** eines akuten Ekzems kurz zusammengefaßt sind also die folgenden: Auf einer stark geröteten und oft ödematös geschwollenen Fläche entwickeln sich innerhalb 24—48 Stunden kleine Knötchen und Bläschen; selten besteht hierbei Fieber. Abortivformen des Ekzems nennen wir diejenigen, bei welchen von vorneherein Bläschen erscheinen, die in kurzer Zeit eintrocknen; die Schuppen fallen ab, und der Prozeß ist abgelaufen. Die Kranken werden am meisten durch das oft unerträgliche Brennen und Jucken belästigt, welches häufig ohne Unterbrechung andauert und besonders stark in der Bettwärme eintritt. Infolge des Juckens kratzt sich der Kranke. Die hiernach momentan eintretende Erleichterung hat er bald durch die Verschlimmerung der objektiven Symptome zu büßen; die Bläschen werden zerkratzt, es kommt zu starkem Nässen oder zu Blutaustritt, und das Jucken hört nicht auf. Das den Schlaf raubende Jucken stört bald das Allgemeinbefinden sehr erheblich.

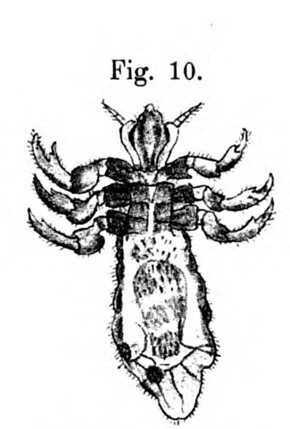
Der **Verlauf** des Ekzems ist ein verschiedener. Es findet eine Verbreitung des Ekzems auf benachbarte Teile, per continuum, statt. Im Gegensatz dazu lokalisirt sich die Erkrankung mit Überspringen der nächst gelegenen Partien auf dem Wege der reflektorischen Gefässalteration an entfernteren Körperstellen, während Csillag allerdings annimmt, daß hierbei die Ekzeme hervorrufenden Irritamente an die entfernten Stellen, wenn auch nur zufällig gelangen, und dort ihre ekzemprovocirende Einwirkung entfalten. In dieser Weise kann sich der Prozeß oft von einer kleinen umschriebenen Stelle aus auf ganze Körperteile, ja sogar über die ganze Körperoberfläche ausbreiten, Ekzema acutum universale.

Je nach der Lokalisation der Erkrankung unterscheiden wir das Ekzem auf dem behaarten Kopf (Ekzema capillitii), bei welchem die Haare infolge des Nässens sich verfilzen. Die sich bildenden Borken sind dick aufgelagert und schwer zu entfernen. Die akute Form geht hier leichter als an anderen Körperstellen in die chronische über. Dieselbe ist charakterisirt durch dicke, schuppige und borkige Auflagerungen, nach deren Abnahme wir eine eiternde, leicht blutende Fläche vor uns haben. Infolge der langen Dauer der Affektion schwellen die nächstgelegenen Lymphdrüsen (temporale, occipitale, cervicale) oft beträchtlich an und können zur Vereiterung kommen. Das Haarwachstum braucht nicht durch ein chronisches Ekzem aufgehalten zu werden, indes fallen nach langer Dauer der Erkrankung die Haare aus. Dieses Defluvium capillorum ist aber kein dauerndes. Die häufigste Ursache für chronische Kopfekzeme sind die Pediculi. Besonders bei Kindern hat man auf die Anwesenheit von Pediculi capitis stets bei Kopfekzemen zu

fahnden. Viele Fälle, welche oft monatelang als „skrofulöses Ekzem“ mit Drüsenschwellungen gelten, werden schließlich als Pediculosis capitis entlarvt, und hiermit wird natürlich der Therapie die erfolgreiche Richtung gegeben. Die Anwesenheit der Pediculi und ihrer Nisse (Eier) ist leicht zu erkennen (siehe Fig. 10 und 11). Solange die Kranken auf ihrem Kopfe das Ungeziefer haben, müssen sie sich infolge des Juckens kratzen, und dadurch entstehen dann Ekzeme.

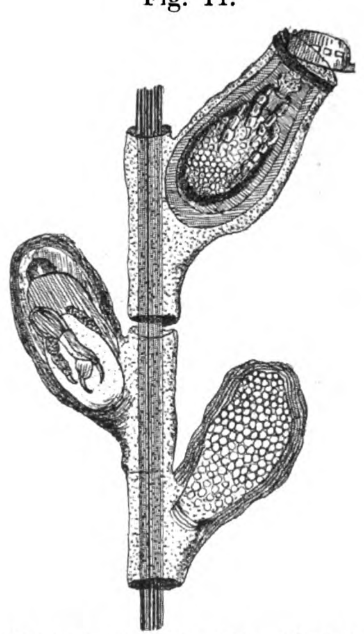
Es gehört aber gewiß zu den Ausnahmen, daß auf der Basis eines pedikulösen Ekzema impetiginosum capillitii, wie in einer Beobachtung Freund's, sich Fliegenlarven auf der Kopfhaut ansiedeln und unterminirte bis auf den Knochen

Fig. 10.



Pediculus capitis.
13 fache Vergr.

Fig. 11.



Die Nisse von Pediculi capitis (nach Geber), mittels Chitinstoffes an das Haar befestigt, stellen die verschiedenen Stadien der Embryoentwicklung dar.

reichende Substanzverluste erzeugen. Der penetrante äußerst widerliche Geruch führt vielleicht auf die Vermutung dieser Komplikation, und eine gründliche Entfernung der Larven mit darauffolgender Desinfektion wird hier bald Heilung bringen.

Die **Plica polonica** (Weichselzopf) entwickelt sich meist auf der Basis einer lange verkannten Pediculosis capitis mit begleitendem Ekzem. Über die Ätiologie des Weichselzopfes wissen wir heute, daß es keinen bestimmten Krankheitserreger (Chignonpilz oder andere) als Ursache dieser Affektion gibt. Diese Abnormität entsteht dadurch, daß manche Individuen, aus Unreinlichkeit oder aus Aberglauben, jede Haarpflege absichtlich versäumen. Wenn sich hierzu Kopfläuse mit begleitendem Ekzem gesellen, welches noch künstlich durch Seifen, Pech und andere Verunreinigungen gesteigert wird, so entstehen unförmliche Auflagerungen auf dem Kopfe. Früher hatte man in gewissen

Gegenden (an der Weichsel, in Polen, Posen usw.) äußere Erkrankungen künstlich erzeugt, in dem Glauben, dadurch schwerere innere Krankheitsprozesse abzulenken. So sah ich eine aus Rußland stammende Frau, welche zur Beseitigung eines Leberleidens sich einen Weichselzopf angelegt hatte. Als ich denselben mit der Schere entfernt hatte, fand ich in den verfilzten Haaren eine Masse von Ungeziefer. Das begleitende Kopfekzem wurde ebenfalls nach den unten anzugebenden Regeln geheilt. Heutzutage bekommt man nur selten Fälle von Weichselzopf zu sehen, da die Aufklärung auch bereits in diese niedersten Volksschichten gedrungen ist.

Das Gesichtsekzem (Ekzema faciei) betrifft sehr häufig das Gesicht primär oder auf dem Wege der reflektorischen Gefäßalteration sekundär von jeder anderen Körperstelle aus. Der Verlauf ist meist ein akuter. Vor einer Verwechslung eines akuten Gesichtsekzems mit Erysipelas faciei hat man sich zu hüten. Das bei Säuglingen im Gesicht auftretende Ekzem ist meist ein chronisches, hat mit Vorliebe seinen Sitz an den Wangen, der Stirn und den Ohren, zeigt in den weitaus häufigsten Fällen das impetiginöse oder squamöse Stadium und wird mit Crusta lactea, Milchschorf, bezeichnet.

Eine weitere chronische Form des Ekzems finden wir zumeist bei jugendlichen Individuen, vornehmlich am Naseneingange. Diese entsteht oft im Anschluß an eine chronische Rhinitis und bildet eine der mannigfachen Erscheinungen der allgemeinen Skrofulose. Dieses ätiologische Moment ist für die Therapie von großer Bedeutung, wie dies die Zahlen Herzog's deutlich erweisen, welcher unter 400 Kranken mit chronischen Nasenkatarrhen 30 (i. e. 7,5 $^0/_0$) mit Ekzem am Naseneingange fand. Von diesen chronischen Ekzemen gehen häufig recidivirende Erysipele aus.

An Gesichtsekzeme schließt sich nicht selten eine Sycosis idiopathica an, Ekzema sycosiforme.

Am Stamm beobachten wir häufig Ekzeme (Ekzema trunci), welche Teilerscheinungen eines universellen Ekzems darstellen. Ganz besonders schmerzhaft ist das chronische Ekzem der Mamma bei Wöchnerinnen und Ammen, weil die an der Mammilla befindlichen Rhagaden durch den Saugakt jedesmal gereizt werden, was nicht selten zu Mastitis führt.

Am Mons Veneris, den Genitalien und den angrenzenden Partien der Oberschenkel entsteht oft nach Gebrauch von grauer Salbe das Ekzema mercuriale.

Das Ekzem des Nabels (Ekzema umbilici) stellt sich infolge Zersetzung des Talgdrüsensekretes besonders bei fetten Personen ein.

Bei dem Ekzema ani et genitalium, welches sich durch sein unerträgliches Jucken lästig macht, hat man stets an Diabetes als Grundursache zu denken. Der zuckerhaltige Urin begünstigt durch den von ihm gesetzten Reiz Hautentzündungen.

Die verschiedensten Berufszweige vermitteln durch die mannigfachsten lokal einwirkenden Ursachen akute Ekzeme an den oberen Extremitäten. Nicht selten akquiriren Patienten, welche gegen ihre Frostbeulen Terpentinwaschungen anwenden, an Händen und Unterarmen Dermatitiden. Kaposi weist darauf hin, daß Leute, welche an den Händen und Füßen stark schwitzen, häufig ein akutes pustulöses Ekzem bekommen.

Eine hohe praktische Bedeutung haben die chronischen Ekzeme an den Händen und Unterarmen, welche bei manchen Klassen von Gewerbetreibenden vorkommen (Gewerbe-Ekzeme). Infolge der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten und starker Entfettung bildet sich allmählich eine „rauhe Haut" und „aufgesprungene Hände". Es kommt in den meisten Fällen nicht mehr eine Restitutio ad integrum zustande, und im Anschluß an oft auftretende akute Attaken entwickeln sich anatomische Veränderungen im Gewebe. In leichteren Fällen finden wir nur ein erythemato-vesiculöses oder ein vesico-pustulöses oder squamöses Ekzem, in schwereren Fällen ist die Haut verdickt, die Falten sind stark ausgeprägt, und die Epidermis zeigt vielfache Rhagaden. Begünstigt werden diese Zustände durch langes Verweilen der Hände im Wasser und die damit einhergehende Maceration der Epidermis. Je nach der Art der Beschäftigung lokalisirt sich die Erkrankung an den verschiedensten Stellen der oberen Extremitäten. Meist sind nur Hände und Unterarme afficirt. An den Händen entwickelt sich im Anschluß an die chronischen Ekzeme oft eine Schwielenbildung, Ekzema tyloticum, und da die Haut an diesen Stellen bei den Bewegungen der Hände nicht in normaler Weise nachgibt, so entstehen hier leicht Einrisse, Ekzema rhagadiforme. Paradigmata für derartige Ekzeme geben Wäscherinnen, Maurer, Galvaniseure, Möbelpolirer, Vergolder, Photographen und andere.

Bei Arbeitern in Flachsspinnereien fand Leloir die Affektion symmetrisch an beiden Händen, die linke Hand war stärker betroffen als die rechte. Bevorzugt wären die innere Fläche des Daumens, die äußere und palmare Fläche des Zeigefingers.

Bei den Galvaniseuren sah Blaschko zunächst ausschließlich die Dorsalfläche der Finger und Hände, das Handgelenk und manchmal die Ellbogen ergriffen. Ebenso betrifft das Ekzem bei den mit Vanille Arbeitenden zunächst die Hände und später das Gesicht.

Die Nägel sind bei den chronischen Ekzemen selten ergriffen. Erst nachdem die Erkrankung an anderen Stellen lange bestanden, werden die Nägel rissig und schilfern sich ab. In weiterer Folge der nutritiven Störungen fällt der Nagel ab, und mit dem Abheilen des chronischen Krankheitsprozesses wächst auch der neue Nagel wieder. Man unterscheidet ein perionychiales, mit schmerzhafter Entzündung des Nagelfalzes einhergehendes Ekzem von einem eigentlichen ungualen.

J. Heller unterscheidet das lokalisirte vom fortgeleiteten Nagelekzem. Bei

den chronischen Formen bildet das Nagelbett Wulstungen, über welche die Nagelplatte in sanften Krümmungen hinzieht. Später entstehen durch atrophische Vorgänge im Nagelbett tiefe Gruben im Nagel. Die Nagelplatte wird gehoben, verliert die Transparenz, erscheint opak und gelb mit einer wurmstichigen, grobporigen Oberfläche mit der allmählichen Ausbildung einer Querfurche durch die ganze Dicke der Nagelplatte.

Prädisponirt zu Ekzemen sind jene Stellen, wo zwei Hautflächen sich aneinander legen, so die Achselhöhlen, Inguinalbeugen, die Gegend unter der Mamma usw., kurz überall, wo Gelegenheit zu reichlicher Schweißabsonderung und Zersetzung des Talgdrüsensekretes gegeben ist. Diese Form nennt man Ekzema intertrigo. Bei Kindern beobachtet man dasselbe an den Nates und den Inguinalbeugen oft, weil hier Urin und Kot die Haut reizen. Bei fettleibigen Personen tritt diese Intertrigo ebenfalls häufig auf.

Die Ekzeme an den unteren Extremitäten haben einen exquisit chronischen Verlauf. Infolge der hier stattfindenden venösen Stauung werden die Entzündungserscheinungen gesteigert. Treten Gefäßerkrankungen (Varicenbildungen) hinzu, so kann es einerseits zur Hypertrophie der Gewebe, zur Elephantiasis, andererseits zu ulcerösem Zerfall, zu den bekannten Ulcera cruris kommen.

Fassen wir das bisher Gesagte noch einmal kurz zusammen, so verstehen wir unter Ekzem eine polymorphe Hauterkankung, welche mit Rötung und verschiedenen anderen Exanthemformen beginnt, entweder akut verläuft oder in ein chronisches mit häufigen Remissionen und Exacerbatinoen abwechselndes Stadium tritt und meist von Jucken begleitet ist.

Das Ekzem ist die häufigste Hauterkrankung. Das Lebensalter spielt dabei in der Häufigkeitsskala eine sehr erhebliche Rolle. Während das Ekzem in dem ersten Lebensjahre vielfach auftritt, nimmt es mit dem zweiten Jahre und weiterhin immer mehr ab. Ein Ansteigen wird erst wieder um das mittlere Lebensalter bemerkt, wo die verschiedenen äußeren Schädlichkeiten bes. in einzelnen Gewerben zu dieser Erkrankung disponiren. In den höheren Lebensjahren verschwindet es allmählich.

Die Ursache für das so häufige Erscheinen des Ekzems in der frühesten Kindheit dürften wohl die dünne Epidermis, die oberflächliche Lage des Papillarkörpers und seines Gefäßnetzes, der im Vergleiche zur Haut des Erwachsenen stärkere Turgor und die Hypersekretion der Hautdrüsen des Kindes bilden (Schiff u. a.). Vielleicht bildet auch da und dort das häufige Baden der Kinder eine Gelegenheitsursache. Deshalb dürften wahrscheinlich weniger häufig Ekzeme bei Säuglingen und Kindern vorkommen, wenn man zu der Sitte der Alten zurückkehrte und nach jedem Bade Salben gebrauchte.

Die Häufigkeit des Ekzems berechnet Block auf 48% aller Hautkrank-

heiten exkl. Syphilis, während Bulkley nur 24—31 % vorfand. In meiner Poliklinik beobachtete ich unter 1137 Hautkranken (exkl. aller venerischen Erkrankungen) 399 Ekzemkranke, mithin 35 %.

Der **anatomische Befund** bei den akuten Ekzemen stellt sich nach Leloir dar in einer beträchtlichen Dilatation der Blutgefäße des Papillarkörpers, in einer Infiltration des stratum mucosum mit zahlreichen Wanderzellen, in Ödemen der Epidermis und in einer durch die geringe Kohärenz der Hornzellen bedingten Neigung zur Abschuppung, wie es durch das Verschwinden, resp. die Verminderung des Eleïdins und der Körnerschicht markirt wird. Das sind im wesentlichen dieselben anatomischen Kennzeichen, welche wir beim Katarrh der Schleimhäute ausgeprägt finden. Die Veränderungen in der Cutis sind verhältnismäßig gering und lassen sich im wesentlichen als ödematöse Hyperämie charakterisiren.

Bei universellen, stark nässenden Ekzemen tritt mitunter infolge des fortwährenden Eiweißverlustes durch die Haut eine geringe Verarmung des Blutserums an Eiweiß ein (Schlesinger).

Bei dem chronischen Ekzem erfolgt nach einer anfänglichen Neubildung des Bindegewebes eine Schrumpfung desselben mit einer Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen. Der Papillarkörper ist sehr gering entwickelt. Auf weite Strecken bildet die Grenze zwischen Epithel und Cutis eine gerade Linie, ähnlich wie wir es bei Narben finden. Die Retezapfen sind breit, aber nicht lang, es fehlt eine ausgesprochene Cylinderzellenschicht und jede Spur von Kernteilungen. Ebenso fehlt das stratum granulosum, auch das stratum corneum ist nur spärlich entwickelt und zeigt fast überall noch färbbare Kerne. Daher findet man nach Unna's Untersuchungen folgende drei charakteristische Symptome beim chronischen Ekzem: 1. Eine Parakeratose (Verschwinden der Körnerschicht und Erhaltenbleiben der Kerne in der Hornschicht), welche klinisch der Schuppenbildung, 2. eine Epithelwucherung, welche der papulösen Erhebung der Effloreszenzen und 3. eine spongoide Umwandlung der Stachelschicht, welche der Bläschenbildung zugrunde liegt.

Die **Ätiologie** des Ekzems zu erforschen ist von der größten Wichtigkeit, weil dadurch nicht nur das Recidiviren der Erkrankung oft verhütet, sondern auch die Therapie erheblich beeinflußt werden kann.

Wir unterscheiden im allgemeinen idiopathische und symptomatische Ekzeme. Die ersteren kommen durch lokale Ursachen, durch äußere schädliche Einwirkungen zustande und sind im weitesten Sinne des Wortes artefizielle Ekzeme, als deren Typus wir die obenerwähnten, durch Crotonöl erzeugten, ansehen. Diesen analog sind jene Ekzeme, welche durch den Gebrauch von Medikamenten (z. B. Arnika) oder koncentr. Ätzkali resp. Ätznatron entstehen. Am bekanntesten in dieser Beziehung ist das **Ekzema mercuriale,** welches durch die Anwendung der grauen Salbe zustande kommt. In eine gleiche Kategorie zu stellen ist das Ekzem, wie es durch den Gebrauch der grünen Seife (Sapo viridis) hervorgerufen wird und mitunter sogar direckt zur Verätzung mit Nekrose sich steigern kann. Unter den vielerlei Substanzen, welche der Arzt zur antiseptischen Behandlung braucht, sind ebenfalls einige, die mitunter Ekzeme hervorrufen. Hier sind zu nennen die Carbolsäure, das Jodoform, Orthoform, Creolin, Mesotan usw.

Schließlich gehören hierher die große Menge der **Gewerbe-Ekzeme,** wie sie in den verschiedenen Berufsarten vorkommen und von uns schon oben bei der Lokalisation der Ekzeme beschrieben sind.

Auch die durch Berührung mit gewissen Pflanzen (z. B. Primula obconica, in deren Drüsenhaaren Piza ein entzündungserregendes giftiges Sekret nachgewiesen hat, Hyazinthen, Rhus toxicodendron, venenata et vernicifera [Buraczynski], Anacardium orientale et occidentale wahrscheinlich infolge des darin enthaltenen Kardols [Fornet]) hervorgerufene artefizielle Dermatitis bleibt entweder auf dem stadium erythematosum stehen oder entwickelt sich bei stärkerer Reizung zu einem typischen akuten Ekzem. Andere Male (Wolters) stellt sich heftiges Ödem mit Urticaria und Blasenbildung ein. Merkwürdig ist nach den Experimenten Nestler's, daß bei der Primeldermatitis die Reaktionszeit 7 Stunden bis 14 Tage betrug und mindestens eine zweimalige Berührung in einem Intervall von 1—5 Tagen nötig war, um eine Entzündung zu erzielen. Ähnlich ist nach Nestler die Wirkung des von vielen Photographen gebrauchten Methols. Zuweilen werden auch durch das Tragen farbiger Stoffe, bei welchen zur Beizung Antimon benutzt wird, Ekzeme erzeugt.

Als weitere aetiologische Momente kennen wir die Wirkung der Hitze, **Ekzema caloricum,** und der Sonne, **Ekzema solare.** Bei dem letzteren kommt die Erkrankung wahrscheinlich nicht nur durch die erhöhte Temperatur der Sonne, sondern auch durch die Einwirkung des Lichtes, als eines chemischen Agens, zustande.

Daß mitunter, bei starker Einwirkung der Sonnenstrahlen oder bei besonders empfindlicher Haut, die Bläschen auch größere Mengen Exsudates enthalten, also ein bullöses Ekzem zustande kommt, dürfte weiter nicht wundernehmen. Daher scheint mir eine besondere Bezeichnung als Hutchinson's Sommerprurigo oder Eruptio aestivalis bullosa oder **Hydroa vacciniformis** (Bazin) überflüssig. Mibelli konstatirte hierbei eine schwere leuko-sero-fibrinöse Entzündung der ganzen Hautdecke, welche zur Bildung eines Bläschens im Innern der Stachelschicht führt und zwar durch einfache Verdrängung ohne vorhergehende Degeneration der Zellen. Die Entzündung besteht mithin in einer frühzeitigen und intensiven Dilatation, sowie Thrombose der oberflächlichen Gefäße, zuweilen mit nachfolgender partieller Nekrose der Papillarschicht. In eine Reihe hiermit ist das **Erythema photoelectricum** zu stellen, welches durch die Einwirkung des elektrischen Lichtes hervorgerufen wird (Hammer). Auch bei Durchleuchtungsversuchen mit **Röntgen-Strahlen** bilden sich ähnliche entzündliche Erscheinungen auf der Haut aus, welche sogar mit abendlichem intermittirendem Fieber bis 39,5° einhergehen und in Form einer kleinfleckigen papulösen Dermatitis entweder universell auftreten oder nur einzelne Körperteile befallen (Holzknecht).

Das Ekzema caloricum zeigt als Vorstadium mitunter auf rotem Grunde kleine Bläschen mit klarem Inhalt, Miliaria rubra. Wird der Inhalt opak, so bezeichnet man die Eruption als Miliaria alba. Diese Eruptionen treten bei starkem Schwitzen auf, und es kann sich mitunter daraus direkt ein nässendes Ekzem, Ekzema madidans, entwickeln. Das herkömmlich als Ekzema Sudamen oder Sudamina benannte Exanthem stellt nichts weiter als eine solche Miliaria-Eruption dar. Die davon als Miliaria crystallina unterschiedene Eruption, welche aus hellen,

über einen großen Teil des Körpers zerstreuten, runden oder ovalen Bläschen besteht, ist eine Folge der Retention von Schweiß bei einer Reihe fieberhafter, mit abundanten Schweißen einhergehender Allgemeinerkrankungen. Interessant ist, daß Unna in Miliariabläschen Mastzellen fand.

Auch die Nilkrätze, eine im Niltale auftretende und bisher für specifisch gehaltene Erkrankung, ist, nach den Untersuchungen von Rabitsch, nichts anderes als eine circumskripte Phlegmone, welche ihren Ursprung einem papulo-vesikulösen Exanthem verdankt. Dieselbe kommt nur in den heißen Monaten vor, dürfte also wohl auf die hohe Lufttemperatur und vermehrte Schweißsekretion zurückzuführen und besser als Ekzema caloricum zu bezeichnen sein.

Ebenso stellt das Ekzema tropicum (Lichen tropicus, roter Hund) eine durch übermäßige Hitze und starke Reizung mit Seesalzwasser (R. Ruge) sowohl bei gesunden kräftigen als auch bei geschwächten oder durch Allgemeinerkrankungen, resp. langen Tropenaufenhalt heruntergekommenen Individuen (Triboudeau) erzeugte artefizielle Dermatitis dar.

Im Anschluß an einen Furunkel, an eine durch Jod herbeigeführte Hautentzündung, Joddermatitis, oder auch an sonstige Endzündungsprozesse auf der Haut sehen wir akute Ekzeme auftreten. Durch Parasiten und andere äußere Reize werden die Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch ebenfalls Ekzeme hervorgerufen werden. Von einer solchen ekzematösen Fläche kann fernerhin ein neues Ekzem entstehen. Es fragt sich, ob wir in der Möglichkeit dieser „Autoinokulation" nicht einen Beweis für den parasitären Charakter des Ekzems zu suchen haben. So verlockend allerdings eine derartige Annahme ist, so wenig sichere Unterlage hat sie bisher. In jenen Fällen, wo von einer ekzematös erkrankten Fläche aus eine andere weit abliegende ergriffen wird, können wir der parasitären Theorie huldigend annehmen, daß Krankheitskeime auf die gesunde Haut überimpft werden. Indes läßt sich diese Frage erst entscheiden, wenn bestimmte pathogene Krankheitserreger gefunden sein werden.

Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen läßt sich noch kein endgültiges Urteil über diese Frage abgeben. Unna sieht die wegen ihres maulbeerförmigen Aussehens der Kolonien in den Krusten von ihm so benannten Morokokken als Ursache dieser Ekzemformen an. Sabouraud, sowie Scholtz und Raab dagegen weisen dem Staphylococcus aureus, welchen sie nahezu in Reinkultur und wie echte Parasiten in die tieferen Gewebsschichten eindringend fanden, einen hervorragenden Platz an. Fritz Veiel fand sogar, daß die Staphylokokken in bezug auf Agglutination und Hämolysinbildung identisch mit den eigentlichen Eiterkokken und von den saprophytisch wuchernden Staphylokokken der normalen Haut wohl zu unterscheiden sind. E. Bender und Bockhart aber fanden, daß die Staphylokokkentoxine, welche sie durch Filtriren von Bouillonkulturen gewannen, immer Ekzem erzeugten. Im Gegensatze hierzu vertreten eine Reihe anderer Beobachter, z. B. Török die Meinung, daß die pyogenen Mikroorganismen erst sekundär in die ekzematös veränderte Haut einwandern. Diese sekundäre Infektion sei allerdings für die Entwicklung des Krankheitsbildes von großer Bedeutung (Neißer).

Diese hier aufgezählten idiopathischen Ekzeme bilden die Mehrzahl der Fälle.

Bei dem symptomatischen Ekzem finden wir als Grundursache ein allgemeines Leiden, wie Dyspepsie, Diabetes usw. Hier treten die Ekzeme als Begleiterscheinungen von konstitutionellen Erkrankungen auf und haben die Bedeutung eines Symptoms. So erscheinen mitunter bei anämischen Frauen, welche an Uteruserkrankungen leiden, derartige symptomatische Ekzeme. Einige Autoren, wie Bulkley, fassen das Ekzem als konstitutionelle Krankheit auf. Die Verbindung von Asthma und Ekzem ist eine mehr zufällige. Im allgemeinen treten überhaupt symptomatische Ekzeme seltener auf. Natürlich darf man nicht versäumen, in einzelnen Fällen auch die Nahrung zu reguliren. So sah Heubel in zwei Fällen das Auftreten eines Ekzems nach Genuß von Kuhmilch, welche von stark mit Salz gefütterten Kühen herstammte. Das Ekzem heilte nach Wechsel der Milch sofort ab.

Die Beschreibung der Ekzeme nach den einzelnen Körperteilen und nach den durch diese Lokalisation bedingten Variationen bildet nur einen Notbehelf, da die Bestimmung der Ekzeme nach ätiologischen Prinzipien durch den Mangel an positiven Befunden noch fehlt.

Unna hat den Versuch gemacht, mehrere derartige Ekzemtypen aufzustellen. Er glaubt in den meisten Fällen bei Kindern ein skrofulöses, resp. tuberkulöses Ekzem von einem nervösen Dentitionsekzem zu unterscheiden. Die skrofulösen Ekzeme sind nach ihm an dem Übergange von der äußeren Haut auf die Schleimhaut lokalisirt, an Mund, Nase, Ohr, Auge; dieselben haben einen impetiginösen Charakter und sind oft komplicirt mit Otorrhoë, Rhinitis, Drüsenschwellungen, während Jucken fast vollkommen fehlt. Die nervösen Dentitionsekzeme dagegen sollen meist in der Mitte der Backen, dann auf der Stirn ganz symmetrisch und fast stets zugleich auf der Radialseite beider Handrücken und Handgelenke auftreten. Sie jucken stark, sind abhängig von der Dentition, können nach dem Durchbruch einiger Zähne verschwinden, um dann bei weiterem Durchbruch von Zähnen wiederzukehren. Die von Block berichtete auffallende Abnahme der Ekzemfälle im zweiten Lebensjahre gegenüber dem ersten widerspricht der Annahme, daß die Dentition ein wesentliches Kausalmoment des Ekzems bei Kindern sei. Sodann ist die Frage, ob überhaupt Ekzeme auf neuritischer Basis zur Entwicklung kommen, als noch nicht gelöst anzusehen, da wir noch keinen anatomischen Beweis für den Zusammenhang von Ekzemen mit Nervenerkrankungen besitzen. Die positiven Angaben über Nervendegeneration von Marcacci und Colomiatti sind durch die Untersuchungen von Sigm. Mayer (S. 30) zweifelhaft geworden. Auch Kaposi hat darauf hingewiesen, daß bei manchen Frauen während der Gravidität rein nervöse Ekzeme vorkommen.

C. Boeck betont, daß es ein „Ekzema scrofulosorum" gibt, welches mit dem Lichen scrofulosorum nahe verwandt ist und als Exanthem der Tuberkulose aufgefaßt werden muß. Es tritt namentlich bei älteren Kindern oder jüngeren Erwachsenen mit mehr oder weniger infiltrirten, rötlichen und gelbrötlichen Flecken und größeren Flächen auf, die oft nur schuppend, aber auch teilweise nässend und krustenbelegt sein können. Sie bilden oft circinate und gyrate Figuren. Bevorzugt werden der Thorax, die äußere Seite der Ober- und Unter-

arme, die äußere und vordere Fläche der unteren Extremitäten, sowie der behaarte Kopf. Die Affektion tritt symmetrisch auf, recidivirt oft und juckt wenig.

Für die **Diagnose** des Ekzems kommen die flächenhafte Ausbreitung der Erkrankung, der polymorphe Charakter der Eruptionen und die vorhin erwähnten ätiologischen Momente in Betracht. Auf die Differentialdiagnose gehen wir erst bei den später zur Besprechung gelangenden einzelnen Affektionen ein.

Die **Prognose** der Ekzeme ist im Hinblick auf die Heilbarkeit derselben eine günstige, wenngleich ihre Dauer durch oft eintretende Recidive sich in sehr vielen Fällen auf Wochen und Monate hinaus erstrecken kann.

Demme und Elsenberg berichten, der erstere über einen Fall, wo bei einem Kinde das Ekzem die Eingangspforte der Tuberkelbacillen abgab, der zweite über einen Fall, wo sich an ein Ekzema madidans et pustulosum eine septische Infektion anschloß. Auch die Gefahr einer akuten Schädigung der Nieren infolge eines Ekzems dürfte eine äußerst geringe sein. Vereinzelte Fälle, häufiger bei akutem als bei chronischem Ekzem, sind aber bekannt (Päßler). Zuweilen kommt es, wie in einem von Heubner berichteten Falle zum plötzlichen Exitus bei Säuglingen nach Abheilung des Ekzems. Bei der Sektion findet man keine direkte Todesursache, sondern nur einen status lymphaticus, d. h. die Thymus sowie fast sämtliche Lymphdrüsen des Körpers stark hyperplastisch. Über das Wesen dieser eigentümlichen Hyperplasie der adenoiden Substanz mit regelmäßig stark vergrößerter Thymus sind wir uns allerdings noch nicht völlig klar.

Besonders große Vorsicht ist geboten, wenn ekzemkranke Kinder geimpft werden sollen oder auch nur in Berührung mit geimpften Kindern kommen. So berichtet Blochmann von dem Verlust eines Auges bei einem gesunden, aber ekzematösen elf Monate alten Knaben infolge Vaccineansteckung durch einen geimpften Bruder.

Die **Therapie** des Ekzems erfordert die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Im nachfolgenden geben wir die wesentlichsten Grundsätze über die Heilung der Ekzeme. Es lassen sich für die Behandlung schwer allgemeine Regeln aufstellen. Hier kann der Arzt zeigen, ob er genügende Erfahrung besitzt in dem Abwägen der anzuwendenden Heilmethoden und der durch sie erzeugten Wirkungen.

In der Schilderung der Symptomatologie des Ekzems haben wir im allgemeinen auf das früh sich bereits einstellende Nässen hingewiesen. Hier verwenden wir am zweckmäßigsten zur Austrocknung desselben Puder. Wird das Ekzem trocken, so kommen Salben zur Anwendung, und schließlich verwenden wir zur Verminderung der Hyperämie und zur Beförderung der Verhornung die Teerpräparate.

Beim **akuten Ekzem** kann zur Beseitigung des Spannungs- und Schmerzgefühls das Wasser eine gute Wirkung entfalten. So ist bei den durch Jodoform sowie andere Arzneimittel erzeugten Ekzemen, besonders an den Händen, Wasser zu empfehlen. Hierbei haben lokale heiße Momentbäder (Krevet) gute Erfolge, indem sie das lästige Jucken

beseitigen. Die Patienten stecken die Hände für einen Moment in so heißes Wasser, als es nur irgend vertragen wird. Allein es ist darauf zu achten, daß bei manchen Formen das Wasser auch eine schädliche Wirkung ausüben kann, wie beispielshalber bei Patienten, welche durch ihre Beschäftigung viel mit Wasser in Berührung bleiben, so bei Wäscherinnen. In den meisten Fällen ist auch die Wärme fernzuhalten, namentlich bei jenen Personen, welche durch ihre Beschäftigung viel am Feuer zu tun haben. Im allgemeinen werden im ersten Stadium Umschläge von Bleiwasser oder von essigsaurer Tonerde[1]) (Liquor Aluminii acetici 10:100), von Thymol (1:1000) oder von Sol. Zinci sulfur. (1,0:1000,0 Lassar) mit gutem Erfolge angewandt. Häufig genug haben mir statt dessen Umschläge mit Resorcin (10,0 in $^1/_2$ Liter Wasser gelöst) weit bessere Dienste getan.

Das souveränste Mittel in dem Stadium des Nässens ist die **Puderbehandlung**. Der Puder saugt das Sekret auf, und solange ein Ekzem näßt, muß permanent gepudert werden. Die Pudersorten haben wir schon auf S. 32 und S. 41 besprochen. Ganz besonders empfiehlt sich Engelhard's antiseptischer Diachylon-Wundpuder.

Mit der Puderbehandlung allein kommen wir zuweilen beim intertriginösen Ekzem der Kinder vollkommen aus. Immerhin ist jedoch auf die ätiologischen Momente zu fahnden, und sind etwaige Verdauungsstörungen zu beseitigen. Empfehlenswert ist auch die von Burchard angegebene Ätzung der Intertrigo mit 3 $^0/_0$ Argentum nitricum-Lösungen, über welche dann Puder gestreut oder eine indifferente Salbe gestrichen wird.

Für die Behandlung der Ekzeme im trockenen Stadium gilt als erste Regel, nur **indifferente Salben** zu verwenden und empfiehlt sich als solche die bekannte

Rec. 11. Unguentum diachylon Hebrae,

welche aus Emplastrum Lithargyri simpl. und Oleum Olivarum ana besteht. Es ist immer auf ihre frische Beschaffenheit zn sehen. Ranzige Salben sind selbstverständlich sehr schädlich.

Die Hebra'sche Salbe wird weniger leicht oder überhaupt nicht ranzig, wenn man das

Rec. 12. Unguentum Vaselini plumbicum (Kaposi)

(Emplastrum Diachyli simplex, Vaselini ana liquef. misce)

verwendet oder, einer Anregung Goldmann's folgend, statt des Olivenöls bei der Zubereitung der Hebra'schen Salbe Lanolin benutzt.

Als weitere gute Salben empfehlen sich zur Ekzembehandlung in diesem Stadium entweder:

[1]) Alumen 20,0, Plumbum aceticum 35,0, Aq. fontana 400,0. Filtra.

Rec. 13. Acidi borici 10,0
tere exactissime direct. c.
Vaselin flav. 90,0

oder

Rec. 14. Unguentum Wilsonii 200,0

(Tinct. benzoës 15,0 evapora ad 7,5 Ungt. lenient. ad 100,0 digere, cola, adde Zinci oxydati 10,0 M. f. ungt.) oder eine einfache Kühlsalbe, z. B.

Rec. 15. Lanolini
Vaselini
Aq. dest. ana 10,0
(ev. mit Zusatz von Bromocoll 1,0—2,0),

Die eingesalbte Partie wird mit einer Binde bedeckt. Diese Binde sei nicht zu fest angelegt, ebensowenig darf man sie mit einem Band umschnüren, da sonst zu leicht an den Druckstellen wieder Ekzeme entstehen, vielmehr sind die Binden mit einer Sicherheitsnadel zu befestigen, am besten man näht sie zusammen.

Derartige Befestigungsmittel sind notwendig, um die Salben an den erkrankten Hautflächen festzuhalten. Bei den Ekzemen der Kinder, besonders im Gesicht, hat dies seine Schwierigkeiten. Hier sind am zweckmäßigsten die von Unna eingeführten Salbenmulle (vgl. S. 35). Wir verwenden hierzu einen Bleipflaster-Vaselin-Salbenmull oder Zinkoxyd-Salbenmull. In demselben werden die Öffnungen für Augen, Nase und Mund ausgeschnitten; eine in gleicher Weise angefertigte Leinwandmaske wird darüber gelegt und mit Bändern auf dem Hinterkopfe befestigt. Für die Extremitäten, sowie bei einer weiteren Ausbreitung der Ekzeme, sind Mulle nicht geeignet. Mit gutem Erfolge wird in solchen Fällen das Linimentum exsiccans (Pick), welches morgens und abends auf die erkrankten Stellen aufgepinselt wird, angewandt. Später kann man zu diesem Liniment ev. noch 5% Oleum Cadini purum hinzusetzen.

In der allgemeinen Therapie hatten wir schon hervorgehoben, daß man allen Unbequemlichkeiten der Salbenanwendung entgehen kann, wenn man trockene Salben, die von Lassar eingeführten **Pasten**, gebraucht. Sie bewirken einen vollkommenen Luftabschluß und trocknen die erkrankte Hautfläche aus. Sie haften von selbst auf den ekzematösen Partien, ohne daß man zu ihrer Befestigung Binden bedarf. Wir wenden hauptsächlich die 2% Salicylpaste (vgl. Rec. 4, S. 37) oder, da diese das akute Ekzem mitunter nicht unbedeutend reizt, nur eine einfache Zinkpaste:

Rec. 16. Zinci oxydati
Amyli ana 25,0
Vaselini flavi 50,0

resp. eine 5% Borpaste an:

Rec. 17. Acidi borici 5,0
Zinci oxydati
Amyli ana 22,5
Vaselini flavi 50,0.

Die Pasten werden durch sanftes Abwischen mit in Öl (Rüböl, Olivenöl) getränkter Watte entfernt.

Zuweilen wird trotz unserer Verordnung einer Zinkpaste doch eine Salicylpaste verabreicht. In einem solchen Falle gelingt der Nachweis von Salicylsäure leicht. Man nehme ein erbsengroßes Stück der Paste, schüttele es mit Alcohol absol. aus, filtrire und setze etwas Liquor ferri sesquichl. off. bis zur hellgelben Farbe zu. Bei Vorhandensein von Salicylsäure stellt sich eine violette Färbung ein. Für ärmere Verhältnisse empfiehlt es sich aber nach der Vorschrift von H. Neumann die Paste im Hause selbst zu bereiten. „Man läßt aus fein gepulverter Zinkblüte unter sparsamem Zusatz von gutem Öl einen möglichst dicken, aber gleichmäßigen Brei anrühren. Dieser wird mit dem Finger oder einem Löffelstiel so dick aufgetragen, daß die Haut unter ihm verschwindet. Darauf wird mittels Watte trocknes Kraftmehl reichlich nicht nur aufgepudert, sondern aufgedrückt, so daß die Oberfläche trocken wird und von der Salbe nichts mehr abgibt, eine einfache, aber ausgezeichnete Paste! Dieselbe ist nie auf behaarten Körperstellen anzuwenden."

Unter diesen Pasten wird die Haut bald trocken, in manchen Fällen jedoch besteht eine starke Rötung und das Jucken fort, sodann empfiehlt sich der Zinkleim (vgl. Rec. 2, S. 36).

Zur vollen Abheilung des Ekzems muß in den meisten Fällen noch der **Teer** in Anwendung gezogen werden. Man darf ihn aber nie bei nässender oder noch stark entzündeter Haut auftragen. Überhaupt ist die größte Vorsicht anzuraten, da nicht selten in Abheilung begriffene Ekzeme durch eine unvorsichtige Teerapplikation von neuem zu akuter Entzündung angefacht werden. Im letzteren Falle muß man natürlich wiederum das obenbeschriebene Verfahren einleiten.

Man beginnt zunächst mit einer schwachen Teersalbe:

Rec. 18. Olei Cadini puri 5,0
Vaselini flavi 20,0.

Dieselbe wird zweimal täglich auf die erkrankten Flächen aufgetragen. Nach 2—3 Tagen geht man zu stärkeren Teersalben über:

Rec. 19. Olei Cadini puri 7,5
Vaselini flavi 20,0.

Empfehlenswert ist auch Liantral (Troplowitz), ein Steinkohlenteerextrakt, z. B. in folgenden Verordnungen (Liantral 2,5—10,0 Ungt. Caseini ad 50,0. Disp. in tuba, Leistikow) resp.

Rec. 20. Zinci oxydat. 12,5
Terr. silic. 2,5
Liantral 5,0
Adip. benzoat. ad 50,0

oder das von Sack und Vieth eingeführte Anthrasol, z. B.

Rec. 21. Anthrasol
Lanolini ana 5,0
Ungt. Glycerini ad 50,0.

Schließlich wird der reine Teer, Oleum Cadini purum, angewandt. Mit diesem werden die ekzematösen Flächen ebenfalls zweimal täglich bepinselt und bepudert. Zur Vermeidung einer Reizung legt man über

den Puder noch zweckmäßig eine der obengenannten indifferenten Salben auf. Diese Teerbehandlung hat gegenüber der Anwendung von Pflastermullen bei akuten Ekzemen z. B. dem Zinkoxyd-Teer-Pflastermull (35 % Zinkoxyd und 17,5 % Teer) den Vorzug der stufenweisen Steigerung, während wir bei den Pflastermullen an die vom Fabrikanten gelieferte prozentualische Zusammensetzung gebunden sind. In einzelnen Fällen, besonders beim **Ekzema papulosum,** machen wir von der

Rec. 22. Tinctura Cadini 100,0

(Oleum Cadini pur 25,0 Äther sulfur., Spirit. ana 37,5 filtra, adde Olei Lavandulae 1,0)

Gebrauch oder mildern das starke Jucken durch

Rec. 23. Acidi carbolici liquef. 2,0
Spirit. 98,0

worauf tüchtig eingepudert wird. Für die beiden letzten Verordnungen empfiehlt sich die Zerstäubung mittels des Sprayapparates auf den erkrankten Flächen.

Wir geben dem Kadeöl, Oleum Cadini purum s. Oleum Juniperi empyrheumaticum vor den anderen Teersorten (Oleum Fagi und Oleum Rusci) den Vorzug, weil es nicht so unangenehm riecht wie die übrigen und leicht auf der Haut eintrocknet. Herxheimer empfiehlt den Liquor carbonis detergens, welcher eine gesättigte alkoholische Lösung des Steinkohlenteers darstellt (1 Tl. Steinkohlenteer und 4 Tl. Quillaya-Tinktur). Die Quillaya-Tinktur wird dadurch erhalten, daß man 1 Tl. Cort. Quillayae mit 7 Tl. Spirit. dilut. perkolirt. So bewährte sich mir häufig bei trockenen Ekzemen folgende Schüttelmixtur (Jadassohn):

Rec. 24. Liquor carbon. deterg. angl. (Wright) 5,0—20,0
Amyli
Zinci oxyd. ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. destill. ad 100,0.

Dieses Präparat wird mitunter früher vertragen als Ol. Cadin oder Ol. Rusci, vor welchen es einen angenehmeren Geruch und eine hellere Farbe voraus hat. Im Gegensatz hierzu riecht das Empyroform, ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und Teer etwas stärker, erfüllt aber sonst alle Anforderungen, welche an ein gutes Teerpräparat zu stellen sind, z. B. in Form folgender Schüttelmixtur (Sklarek): Empyroformi 15,0 Talci venet., Glycerini ana 10,0 Aq. dest. 20,0.

Hat das Jucken vollkommen aufgehört und sind sämtliche Effloreszenzen geschwunden, so schließen wir, um die Haut wieder geschmeidig zu machen, die Behandlung des akuten Ekzems mit einer der obengenannten indifferenten Salben ab.

Das chronische Ekzem setzt der Heilung größere Schwierigkeiten entgegen.

Bei dem **Ekzema capillitii** ist auf das häufigste ätiologische Moment, die Pediculi capitis, zu achten. Zuerst müssen die Kopfläuse entfernt werden. Zu dem Zwecke verwenden wir Waschungen mit

Petroleum oder Sublimat (1:1000). Zur Entfernung der Nisse empfehlen sich die im Volke sehr gebräuchlichen Waschungen mit Essig, oder man kann gleich von vornherein den Kopf mit Sublimatessig (1:300) reinigen lassen. Alsdann sind die Krusten und Borken durch in Öl (Oleum Rapae oder Oleum Olivarum) getränkte Flanelllappen aufzulösen. Sodann pinsele man mit einem Borstenpinsel die zuerst von Biett, später von Lassar eingeführte Zinnobersalbe auf die erkrankten Stellen auf:

Rec. 25. Hydrargyri sulfurati rubri 1,0
Sulfuris sublimati 24,0
Olei Bergamottae gtt. XXV
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

In frischen Fällen, besonders bei Kindern, kann man auch folgende Salbe auf den Kopf auftragen lassen:

Rec. 26. Acidi salicylici 1,0
Tinct. Benzoës 2,0
Vaselini flavi ad 50,0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

Die Heilung wird meist ohne Entfernung der Kopfhaare erzielt.

Für die chronischen **Gesichtsekzeme** leisten die Zinkpaste, der Zinkleim und die Guttaperchapflastermulle (besonders mit Borsäure oder Teer) gute Dienste. Für Ekzeme an den Augenlidern gebraucht man:

Rec. 27. Hydrargyri praecipitati albi 0,1
Vaselini flavi ad 10,0

oder in manchen besonders chronischen Fällen noch besser:

Rec. 28. Hydrarg. oxyd. via humid. rec. par. 0,1—0,5
Adip. lanae
Aq. dest. ana 1,0—2,0
Vasel. amer. alb. pur. ad 10,0
D. in oll. nigr. (Schanz).

Rhagaden an den Mundwinkeln und Nasenlöchern werden vor der eigentlichen Ekzembehandlung mit dem Höllensteinstift geätzt. Hier sowohl wie bei den Ekzemen der Augengegend bewährt sich ein Verband mit Unna's Zink-Ichthyol-Salbenmull.

Zur Verhütung von Lippenekzemen verordne man eine **Lippenpomade**, um das häufige Aufspringen der Lippen zu vermeiden:

Rec. 29. Cerae alb. 10,0
Ol. Olivar 20,0
Ol. Citri
Ol. Bergam. ana 1,0
Carmini 0,1

Bei lange bestehenden Lippenekzemen achte man darauf, ob vielleicht Mundspülwässer (Salol) und Zahnpulver, z. B. Odol (A. Neißer) mit den darin vorhandenen ätherischen Ölen und vor allem dem Salol, aus welchem durch den

Speichel Salicylsäure abgespalten wird, reizend wirken und ersetze dieselben durch reizlose.

Die Verordnung eines braunen Schleiers, um die chemischen Strahlen der Sonne unschädlich zu machen, bewährte sich Ledermann in einem Falle von **Hydroa vacciniformis** und dürfte als Prophylaxe gegen das Ekzema caloricum ebenfalls zu empfehlen sein. Winternitz glaubt dagegen die Heilung von Ekzemen im roten Sonnenlicht beobachtet zu haben. Die erkrankten Hautpartien wurden entblößt, mit einem dünnen, intensiv roten, seidenen Tuche bedeckt und möglichst lange, in einem Falle bis zu 4 Stunden, der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt.

Bei den Ekzemen am Naseneingange versäume man nicht, die gleichzeitig bestehende chronische Rhinitis zu behandeln. Am schwierigsten sind die **chronischen Gewerbeekzeme** an den Händen zu heilen. In allen länger bestehenden Fällen, wo die Haut trocken und es zu einer derben Infiltration mit Rhagadenbildungen gekommen ist, raten wir von der Salbenanwendung ab und beginnen gleich mit einer 5—6% Kali causticum-Ätzung (Hebra). Mit einem Pinsel wird die erkrankte Fläche tüchtig bearbeitet. Die Schmerzhaftigkeit wird durch kurzes Eintauchen der Hände in kaltes Wasser gelindert. Die Nachbehandlung besteht in dem Auflegen einer Zinkpaste, später einer Teerpaste:

Rec. 30. Olei Cadini pur. 10,0—15,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Vaselin. flav. ad 100,0

und schließlich in der Aufpinselung von reinem Teer.

Die Heilung ist oft nicht von langer Dauer, da die fortgesetzte Einwirkung der Schädlichkeiten in den betreffenden Gewerben sehr leicht Recidive hervorruft. Zweckmäßig läßt man während der Arbeit und besonders des Nachts sowie vor und nach dem Waschen die Hände einfetten. Zuweilen habe ich dabei einen guten Erfolg von dem Gebrauche des Naftalan gesehen, einer braunschwärzlichen Salbenmasse, welche durch fraktionirte Destillation aus einer Rohnaphtha gewonnen wird. Die in meiner Poliklinik gewonnenen Erfahrungen hat später auch Pezzoli bestätigt. Ganz besonders bei den chronischen Gewerbe- und den intertriginösen Ekzemen hat dasselbe sich mir bewährt. Die gleichen Resultate erzielte ich mit dem von Mracek zuerst empfohlenen Sapolan, einer aus Rohnaphtha und Lanolin bestehenden Seife, während Herxheimer eine völlige Heilung von hyperkeratotischen Ekzemen der Flachhände von einer 10% Zinksuperoxydseife sah.

Beim **Ekzema bullosum** an den Händen kann man oft einen überraschenden Erfolg erzielen (Kaposi), wenn man die Hände etwa zehn Minuten lang in Sublimatbäder (2—5 : 500) tauchen, alsdann in kaltem Wasser abspülen und mit indifferenten Salben bedecken läßt.

Statt der Hebra'schen Anwendung des Kalium causticum empfiehlt Spiegler folgende Methode zur Heilung chronischer, scharf begrenzter, circumskripter, ohne jede Spur von entzündlichen Erscheinungen einhergehender Lokalekzeme, besonders der Extremitäten: Nach Abwaschen mit Seife wird die kranke Stelle mittels Pinsels gründlich etwa eine Minute mit Kali caust., Aq. dest.

ana partes aequales abgerieben. Nach Abwaschen des überschüssigen Kali wird die exkoriirte Stelle mit einer Lapislösung (Argent. nitr., Aq. dest. ana partes aequales) abgerieben und ein Verband angelegt, welcher oft ohne gewechselt zu werden bis zur Heilung liegen bleiben kann. Bei schweren tylotischen Ekzemen habe ich damit Erfolg erzielt.

Für die Behandlung der Nagelekzeme empfehle ich Einwicklungen mit 10% Salicylseifenpflaster und Pinselungen mit einer 10% Schüttelmixtur von Liquor carbonis detergens (Rec. 24, S. 61).

Beim circumksripten **Ekzema tylotiforme et rhagadiforme** läßt sich das von Pick angegebene Salicylseifenpflaster (5—10%) verwenden.

Zuweilen habe ich gute Erfolge hierbei von dem Abreiben mit frisch ausgepreßten Citronen und nachheriger Einfettung gesehen. Andere Male bewährt sich das zweimal tägliche Einpinseln von Vasogenum spissum mit Zusatz von Teer (Leistikow) oder folgende Verordnung:

Rec. 31. Acid. pyrogall. oxydat. 0,3—2,0
Lanolini 16,0
Ol. Amygdal.
Aq. destill. ana 8,0 (Jamieson).

Statt dessen empfiehlt Kromayer das Triacetat der Pyrogallussäure, das Lenigallol, z. B. Lenigallol 20,0, Pastae Zinci 80,0.

Für umschriebene squamöse Ekzeme der Vola manus und Planta pedis ist das Auflegen eines Teerpflastermulles sehr bequem. Für die chronischen Ekzeme an den Extremitäten sowie am Halse wenden wir den Zinkleim an, welchem man ev. noch Teer zusetzeu kann:

Rec. 32. Olei Cadini puri 10,0
Zinci oxydati 30,0
Gelatini 40,0
Glycerini 50,0
Aqua destillatae 70,0.

Gegen alte infiltrirte Ekzeme, besonders an den unteren Extremitäten, gebraucht Saalfeld eine 12—15% Mentholsalbe, resp. die mit Fetron (S. 34) hergestellte Zinnobersalbe (Rec. 25, S. 62), während Lassar verordnet: Rec. Olei Rusci, Sulf. sublimat. ana 15,0 Vaselini flavi, Saponis domestici ana 30,0 Cretae albae 10,0. Nach den in meiner Poliklinik angestellten Versuchen kann ich hierfür den Liquor anthracis compositus empfehlen. Derselbe wird aus dem Steinkohlenteer hergestellt und enthält außerdem noch Schwefel, Resorcin, sowie Salicylsäure.

Auch das oxydirte Pyrogallol (Pyraloxin) bewährt sich bei hartnäckigen Ekzemen des Unterschenkels (Unna), z. B. Rec. Past. Zinci sulfur. 20,0, Pyraloxini 0,1. M. f. pasta, ebenso wie bei der Neigung mancher chronischer Unterschenkelekzeme in Ulcera cruris überzugehen, Umschläge mit 1% Lösung von Calcar. hypochlor. von Erfolg begleitet sind. Auch von der nachfolgenden Salbe (Zinci oxydat. 60,0 Ol. jecor. asell. 10,0 Vasel. flav. 20,0 Amyl., Acid. salicyl. ana 1,5) war ich mitunter befriedigt, während ich bei größeren Unterschenkelgeschwüren außer Edinger's Crurin (Chinolin-Wismuth-Rhodanat 5—25: Amylum 100) noch eine Protargolpaste (Protargoli 10—15,0 Terrae silicae 5,0 Glycerini 65,0 Magnes carbon. 15,0, Markovics) anwende.

Für die hartnäckigsten tylotiformen Ekzeme empfehle ich mit Lassar, Ullmann und vielen anderen die Röntgenbestrahlung.

Als Ursache des Ekzems an der Mamma finden sich oft Schrunden und Ulcerationen der Mammilla. Zunächst ätze man dieselben mit einem Argentumstift in Zwischenräumen von 1 bis 3 Tagen oder mit:

Rec. 33. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,1
Collodii 10,0.

Auch öfteres Einpinseln mit 2 % Cocaïnlösung ist empfehlenswert. Mitunter heilen die Schrunden schnell unter Dermatol (Bismutum subgallicum).

Am Nabel, dem Scrotum und am Anus ist die Applikation der Arzneimittel schwierig. Wir bevorzugen gegen das Ekzema umbilici und Ekzema ani den Spray. Bei trockenen chronischen Ekzemen an diesen Stellen leistet eine 3—5 % alkoholische Borsäurelösung, auf die betreffenden Stellen zerstäubt, recht gute Dienste.

Gegen das mit starkem Jucken verbundene Ekzema ani empfehlen sich zur Schmerzlinderung Suppositorien:

Rec. 34. Zinci oxydati 0,15
Extracti Opii aquosi 0,02
Butyr. Cacao q. s.

resp. noch besser (Lewin u. Eschbaum)

Pulv. Agar neutr. q. s.
u. f. l. a. supposit.

oder eine 1 % Cocaïnsalbe. Man versäume nicht, die häufige Grundursache der Ekzeme an dieser Körperstelle, die Hämorrhoiden, zu behandeln. Gegen das aus dieser Ursache sich einstellende Ekzem empfiehlt Unna Chrysarobin:

Rec. 35. Chrysarobini 1,0
Vaselini flavi ad 10,0.

Doch sind die Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß hierdurch die Wäsche stark verfärbt wird.

In einzelnen schweren Fällen von Ekzema ani wird man zu der oben angegebenen Ätzung von 5 % Lösung von Kalium causticum greifen müssen, und sodann die Behandlung mit Zinkpaste resp. Zinkleim fortsetzen. Gegen das lästige Jucken an dieser Stelle wirken sehr gut Waschungen mit 3—5 % Carbolsäure, mit Sublimat oder mit recht heißem Wasser nach jeder Defäcation, sowie eine 10—20 % Bromocoll- oder eine 10 % Anaesthesinsalbe.

Beim Ekzema scroti leisten außer Puder und Pasten die Seifen und Salben, resp. Plastermulle gute Dienste. Bei chronischem, mit vielen Rhagaden verbundenem Ekzem wende man den Borsäurepflastermull an. Bei trockenen Ekzemen ist das Auftragen des Seifenschaumes

einer überfetteten Benzoëseife (Eichhoff) resp. einer weichen Zinkoxydseife (Buzzi) sehr nützlich, und gegen das Jucken am Scrotum sind häufige Waschungen mit einer überfetteten Mentholseife zu verordnen.

Bei stark juckenden, trockenen, hartnäckigen Ekzemen, besonders um den After und die Genitalien, bewährt sich Boeck's Bleiwasserliniment: Rec. Talci pulv., Amyli ana 100,0, Glycerini 40,0, Aquae plumbi q. s. (200,0), ut fiat linimentum. Dasselbe wird vor dem Gebrauche tüchtig umgeschüttelt, mit der doppelten Menge Wasser versetzt, so daß die Masse sehr dünnflüssig wird und trocknet dann, mit einem Pinsel aufgestrichen, in einigen Minuten ein.

Von der Wirkung des Ichthyols, welches von einzelnen Seiten zur Behandlung von chronischen Ekzemen im schuppenden Stadium in Form einer 5—10% Salbe oder Paste empfohlen wird, habe ich mich nie überzeugen können.

Bei squamösen Ekzemen der Kinder wird von Saalfeld folgende Salbe benutzt:

Rec. 36. Hydrargyri praecipitati albi 1,0
Balsami Peruviani 5,0
Unguenti Wilsonii ad 30,0.

Von amerikanischen Ärzten wird ebenfalls gegen das Ekzem der Kinder Bismutum subnitricum verwandt:

Rec. 37. Bismuti subnitrici 10,0
Zinci oxydati 2,0
Glycerini 8,0
Vaselini flavi 30,0.

Für die sogenannten skrofulösen Ekzeme der Kinder kennt Hopmann kein zuverlässigeres Heilmittel als eine Protargolsalbe, z. B. Protargol 1,5—3,0 solve in Aq. frig. 5,0 tere cum Lanolin. anhydr. 12,0 adde Vasel. flav. am. ad 30,0. M. f. ungt.

Außer dieser lokalen Therapie der Ekzeme, auf welche wir das Hauptgewicht legen, haben wir stets etwaige allgemeine Störungen des Organismus zu berücksichtigen. Korpulenten Patienten, deren Darmtätigkeit eine unregelmäßige ist, empfehlen wir neben der lokalen Behandlung eine Badekur (Marienbad). Sind Dyspepsien vorhanden, so ist Karlsbad anzuraten. Bestehen bei Frauen Erkrankungen des Unterleibes, so müssen dieselben einer gleichzeitigen Behandlung unterzogen werden.

Ein gutes Bad für Ekzematöse ist Saint-Gervais am Fuße des Montblanc (jod-, brom- und lithionhaltige Quelle).

Bei Säuglingen werden Diarrhöen, welche häufig Ekzeme verursachen, zunächst beseitigt. Bestehen Skrofulose oder Rhachitis, so ist zweckmäßig Lebertran und Phosphor in Anwendung zu ziehen, und wie bei allen Allgemeinerkrankungen ist eine Regelung der Diät erforderlich.

Für die **innere** Behandlung der Ekzeme bewährt sich am besten das Arsen. Wir verwenden es in Form der Fowler'schen Lösung:

Rec. 38. Sol. arsenicalis Fowleri 5,0
Aquae Menthae piperitae 25,0

DS. Dreimal täglich 10 Tropfen, jeden Tag um einen Tropfen steigend, bis etwa 90 gtt. pro die.

(Sol. arsenicalis Fowleri pro dosi 0,5! pro die 2,0!)

Bei Kindern gibt Neuberger Sol. arsen. Fowleri 1,0, Aq. dest. 4,0 und läßt ein halbjähriges Kind 14 Tage lang täglich einen Tropfen gebrauchen. Dann steigt er jede Woche um einen Tropfen bis auf 5 oder 6 täglich. Bei älteren Kindern nimmt er eine entsprechend größere Dosis und glaubt hiermit ohne jede lokale Therapie häufig auskommen zu können.

Einer Anregung Liebreich's folgend, wird der besseren Resorption wegen die arsenige Säure verwendet:

Rec. 39. Sol. acidi arsenicosi 0,5 (100)

DS. Dreimal täglich 10 gtt., um 1 Tropfen tägl. steigend bis 20 gtt.

(Acidum arsenicosum pro dosi 0,005! pro die 0,02!)

Bei anämischen Individuen combinirt man Eisen mit Arsen. Zu dem Zwecke benutzt man den Roncegno- oder Levico-Brunnen, von welchem wir einen Eßlöffel voll in einem Glase Wasser zwei bis drei Mal täglich nach dem Essen gebrauchen lassen.

Der von Lewin vorgeschlagene innerliche Ergotingebrauch gegen Ekzeme hat sich nicht bewährt.

2. Impetigo contagiosa.

Im allgemeinen bezeichnen wir nach Hebra als **Impetigo** nur ein Symptom, nämlich eine Eiterpustel, welche ohne ein vorangegangenes Bläschenstadium primär eitrig erscheint, und bemühen uns in jedem einzelnen Falle die Grundursache für die Entstehung dieses Symptoms zu erkennen. So haben wir bereits das Ekzema impetiginosum kennen gelernt, so unterscheiden wir ferner eine Impetigo infolge von Scabies, eine Impetigo infolge von Pediculi usw. Dagegen diagnostiziren wir heute nicht mehr eine disseminirte Impetigo, weil wir bei genauerem Nachforschen nach den aetiologischen Momenten eine Erklärung für das Entstehen solcher Pusteln finden. Alsdann ist die Impetigo mehr als ein accidentelles Symptom aufzufassen.

Eine Ausnahme hiervon lassen wir nur für drei selbständige Krankheitsprozesse gelten, die Impetigo contagiosa, die Impetigo Bockhart und die Impetigo herpetiformis.

Eine genaue Beschreibung der **Impetigo contagiosa** wurde zuerst von Tilbury Fox i. J. 1864 gegeben.

Die Eruptionen präsentiren sich in den frühesten Stadien als kleine Tüpfelchen, welche sich bald zu kleinen wässerigen Blasen vergrößern. Die Vesiculae sind gewöhnlich isolirt, die einzelnen von der Umgebung scharf abgehoben, doch können sie mitunter besonders im Gesichte confluiren. In fünf oder sechs Tagen erreichen sie die Größe eines Fünfpfennigstückes, und können event. noch größer werden. Das Zentrum zeigt gewöhnlich eine kleine Einsenkung (Delle), der Inhalt

der Bläschen wird eitrig und entleert sich bald. Zwei bis drei Tage danach bilden sich flache, gelb gefärbte trockene Krusten. Fox charakterisirte sie sehr richtig, als ob sie „aufgeklebt" wären („as if stuck on"). In der Tat ist die Erkrankung eine oberflächliche, in den leichteren Fällen besteht um die Eruption kein entzündlicher Hof, was differentialdiagnostisch gegenüber den Varicellen sehr wichtig ist. Gewöhnlich fallen nach einigen Tagen die Krusten ab, und man sieht an der betreffenden Stelle nur noch eine geringe Röte als einziges Zeichen der früheren Erkrankung. In schwereren Fällen besteht um die Eruption eine gerötete Zone, und nach Entfernung der Krusten sieht man kleine Ulcerationen. Das Eiterbläschen sitzt zwischen den Hornschichtlagen oder in der Stachelschicht. Ein schönes Beispiel hiervon stellt nach einer mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage Fig. 12 auf Taf. I dar.

Die Erkrankung ist dadurch ausgezeichnet, dass sie epidemisch unter den Kindern meist der niederen Stände auftritt, während ihrer Ausbreitung in den besseren Kreisen durch Reinlichkeit usw. bald vorgebeugt wird. Auffallender Weise werden meist die gut genährten Kinder von dieser Krankheit befallen, und häufig erkranken mehrere Kinder einer Familie. Aus den schon von Fox angestellten Inokulationsversuchen geht zweifellos hervor, daß die Krankheit direkt übertragbar ist, sowohl auf Kinder, wie auf Erwachsene. Bei letzteren nimmt die Erkrankung, wie Matzenauer richtig betont, häufiger circinäre Formen an und schreitet in Bogenlinien, Kreissegmenten oder in Ringform weiter. Die Patienten fühlen sich meist vor Ausbruch der Eruption ganz wohl. Nur in seltenen Fällen stellen sich gewisse Prodromalerscheinungen ein, welche in Schwäche, Abmattung und geringem Fieber bestehen. In einem bis zwei Tagen folgt sodann die Eruption.

Die Bläschen zeigen sich im Gesicht, auf dem Scheitel und Hinterkopf, zuweilen sind die Hände sogar mit Beteiligung der Nagelmatrix (Adamson) ergriffen. In seltenen Fällen werden auch andere Körperteile zuerst affizirt. Die Schleimhäute, besonders der Conjunctiva und der Nase, machen hiervon keine Ausnahme. Wo sich das Exanthem auch immer zeigt, greift es auf andere Teile über, und zwar gewöhnlich auf dem Wege der Autoinokulation mit dem Kratzen. Die subjektiven Beschwerden bestehen nur in geringgradigem Jucken.

Die Erkrankung hat ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, daß im Juni 1885 auf der Insel Rügen ein epidemisches Auftreten der Impetigo contagiosa im Anschlusse an Impfungen beobachtet wurde. Zwar hatte schon Fox dieses Zusammentreffen hervorgehoben, indes hatte man es später vergessen. Nachdem aber jetzt wieder einmal die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, haben sich seitdem gleiche Angaben gemehrt. In allen diesen Fällen traten am 9. bis 18. Tage sowohl nach der Impfung mit humanisirter als mit animaler Lymphe, in der Nähe der Impfstellen Blasen auf, welche rasch zu

Erbsen- bis Bohnengröße anwuchsen, hier und da zusammenflossen und sich schließlich in Schorfe verwandelten. Von Komplikationen ist, soweit mir bekannt, nur einmal von Müller in einem Falle von Impetigo contagiosa, welche sich im Anschlusse an eine Revaccination einstellte, das Auftreten einer acuten hämorrhagischen Nephritis konstatirt worden. In einigen wenigen Fällen trat auf Rügen allerdings ein tötlicher Ausgang ein.

Es gelang in der zu den Impfungen benutzten Tierlymphe, wie in dem Inhalte der Blasen, einen nach der Art seines Wachstums in Nährgelatine bisher unbekannten Mikrococcus aufzufinden. Derselbe erzeugte in Reinkultur, auf die menschliche Haut verimpft, pemphigus-ähnliche Blasen. Die Kokken verflüssigen die Gelatine und entwickeln sich auf Kartoffeln in hell- bis dunkelbraunen Kolonien. Spätere Beobachter haben in den intakten Impetigobläschen ausschließlich Kokken nachgewiesen, welche weder morphologisch noch kulturell vom Staphylococcus aureus und albus sicher zu unterscheiden sind. Nur Sabouraud und Török behaupten, daß die ursprüngliche die Infektion veranlassende seröse Blasenbildung durch Streptokokken erfolge, während die Staphylokokken erst sekundär hinzutreten und eine größere Zahl Leukocyten herbeilocken.

Unna hatte schon früher die Krankheit anatomisch als Pemphigus aufgefaßt. Pontoppidan bezeichnet die Affektion direkt als einen akuten gutartigen Pemphigus und Knud Faber bringt sie in Beziehung zum Pemphigus neonatorum, welcher bei seinen Übertragungen auf Erwachsene vollständig das Aussehen und den Verlauf der Impetigo contagiosa annehmen soll. Andere Autoren glauben wiederum, daß es sich bei der Impetigo contagiosa um eine Form des Herpes tonsurans vesiculosus handle.

Wir halten auf Grund der oben angeführten klinischen Merkmale und des Verlaufes daran fest, das die Impetigo contagiosa eine eigene Erkrankung darstellt.

Die Unterscheidung der Impetigo contagiosa (Impetigo vulgaris, Unna) von einem Ekzem besteht darin, daß bei dem Ekzem einzelne Pusteln zusammenfließen und eine ganze Fläche erkrankt ist, während bei der Impetigo contagiosa die einzelnen Pusteln isolirt hervortreten. Im übrigen muß zur Differentialdiagnose auf die beim Ekzem beschriebenen charakteristischen Merkmale verwiesen werden.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Das Auftreten von Vegetationen, von warzigen Bildungen als Komplikation der Blasen (Herxheimer) scheint zu den größten Seltenheiten zu gehören.

Unter einer indifferenten **Behandlung**, z. B. mit Zinkpaste (cf. Rec. 16, S. 59), oder weißer Präcipitatsalbe oder einer in der Breslauer Klinik üblichen Mischung (Rec. Sulfur praecip. 10,0, Zinci oxyd., Amyli trit. ana 20,0, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0. S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln), fallen die Krusten in einigen Tagen ab, und die Patienten sind geheilt. Honcamp empfiehlt Crurin ana mit Amylum.

Die hiervon zu trennende **Impetigo Bockhart** sive simplex beginnt ebenfalls sofort mit Bildung von stecknadelkopf- bis linsengroßen von einem lebhaft roten Entzündungshofe umgebenen Pusteln, welche blitzartig aufschießen (Bohn), sofort fertig erscheinen und sich nicht erheblich vergrößern. Langsam ver-

trocknen sie zu gelben Krusten, die später abfallend in der Regel kleine Narben hinterlassen. Der Lieblingssitz dieser Impetigopusteln sind die Extremitäten, besonders die Nates. Betroffen werden hauptsächlich in schlechten hygienischen Verhältnissen lebende unsaubere Individuen. Während der Dauer der Impetigo sieht man häufig zwischen den Pusteln einzelne oder viele Furunkel auftreten. Schon hieraus geht hervor, daß zwischen der Impetigo und dem Furunkel ein inniger Zusammenhang besteht. In der Tat fand Bockhart auch bei beiden Prozessen den gleichen Staphylococcus pyogenes aureus und albus, während andere meist Streptokokken und Dohi selten Staphylokokken nachweisen konnte. Der Furunkel entwickelt sich nach ihm aus einer Impetigopustel, die über einem Haarfollikel liegt oder aus einer solchen, die über dem Ausführungsgange einer Knäueldrüse entstanden ist.

3. Impetigo herpetiformis.

Mit diesem Namen bezeichnete Hebra i. J. 1872 eine Affektion, welche durch kreisförmig gruppirte Eiterpusteln charakterisirt ist. Später hat besonders Kaposi noch einmal auf das klarste das Symptomenbild der Impetigo herpetiformis beleuchtet, nachdem von verschiedenen anderen Seiten der Krankheitsbegriff verschoben war. Wir folgen in unserer Darstellung den Ausführungen Kaposi's.

Auf geröteter infiltrirter Basis erscheinen miliare bis erbsengroße, epidermidale Pusteln, welche kreisförmig angeordnet sind und sich in der Peripherie in vielfachen Ringen circinär ausbreiten, während im Zentrum alsdann nur Borken zu finden sind. Nach längerem Bestehen kann sogar das Zentrum abgeheilt sein, während in der Peripherie sich neue Kreise von Pusteln anschließen. Die Abheilung geschieht ohne Narbenbildung, da die Pusteln oberflächlich (epidermidal) sind und der Papillarkörper nicht vernichtet wird. In schwereren Fällen kommt es allerdings im Zentrum überhaupt nicht zur Abheilung, die Borken fallen ab, und es bleiben stark granulirende Flächen zurück. Von diesen können in seltenen Fällen papilläre Wucherungen ausgehen, was Auspitz dazu bewog, die Affektion als Herpes vegetans zu bezeichnen. Auspitz legte dabei zugleich mehr Gewicht auf die herpesartige Anordnung, während Hebra in seiner ersten Bezeichnung die Pustelbildung hervorhob.

Die **Lokalisation** der Pusteleruptionen ist charakteristisch für diese Erkrankung. Gewöhnlich beginnt der Prozeß, ähnlich der Intertrigo, in der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel. Man kann im Anfang den Prozeß für ein Ekzema madidans halten, indes weisen das schwere, diese Affektion begleitende, mit Schüttelfrösten verbundene Fieber und die zuweilen eintretenden klonischen Krämpfe von vorne herein auf eine sehr ernste Erkrankung hin. Außerdem ist der Prozeß im Anfang noch besonders häufig in der Achselhöhle, am Nabel und in der Gegend der Mamma lokalisirt. Die Affektion kann sich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und die Schleimhäute des Mundes, Kehlkopfes, der Vagina und das Rectum ergreifen. Allerdings

können auch einmal Abweichungen von dieser Regel vorkommen, indem die Lokalisation von vorne herein an anderen wie den genannten Stellen, z. B. an der Schleimhaut, beginnt. In einzelnen Fällen fehlt das Fieber.

Bei der **Diagnose** ist das Hauptgewicht auf das Auftreten von Pusteln, welche sich schubweise vermehren, zu legen, wobei keine andere Gattung von Primäreffloreszenzen beobachtet wird. Bisher konnte man als sehr wichtig und entscheidend für die Diagnose das ausschließliche Vorkommen dieser Affektion in der Schwangerschaft und im Wochenbett betonen. Indes ist die Regel durchbrochen worden, seitdem du Mesnil und Marx die Impetigo herpetiformis bei einer nichtschwangeren Frau und Kaposi, sowie später Pataky bei einem Manne auftreten sahen. Seitdem sind noch mehrere ähnliche Fälle von anderen Seiten beobachtet worden. Nach Gunsett's Bericht betraf die Erkrankung von den 29 bisher bekannten Fällen bei 9, mithin in 31°/₀, Nichtschwangere oder Männer. In den letzteren Fällen wurden neben den prägnanten Erscheinungen, welche wir oben skizzirt haben, noch Erytheme, Urticaria und heftiges Jucken neben den Pustelbildungen beobachtet. Übrigens waren derartige Begleiterscheinungen auch in den von Geber beschriebenen Fällen von Impetigo herpetiformis vorhanden.

Für die **Differentialdiagnose** kommen in Betracht der Pemphigus circinatus und der Herpes Iris. Bei dem ersteren erscheinen zunächst Blasen, während bei der Impetigo herpetiformis immer nur Pusteln zum Vorschein kommen und auch später sich nur Pustelschübe wiederholen. Ferner entstehen beim Pemphigus die Blasen auf Erythemflecken. Allerdings kommen bei der Impetigo herpetiformis auch Erytheme vor, aber auf diesen entwickeln sich keine Pusteln, sie sind vielmehr nur als Begleiterscheinungen der übrigen pustulösen Affektion aufzufassen. Beim Herpes Iris ist auf den ganzen Symptomenkomplex der Hauterkrankung zu achten. Wir betrachten den Herpes Iris nur als Teilerscheinung des Erythema multiforme. Vor allem treten auch hier immer zuerst Bläschen, aber nicht Pusteln auf.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Man hatte an einen pyämischen Prozeß gedacht, durch welchen das Auftreten der Pusteln bewirkt würde. Infolgedessen hatte Neumann die Bezeichnung Herpes pyaemicus vorgeschlagen, indeß liegen dafür noch nicht genügende Anhaltspunkte vor. Man fand zwar mitunter eine eitrige Peritonitis, auch Peri- und Parametritis, indes läßt sich hieraus kein klares Bild über den Zusammenhang mit der Hauterkrankung gewinnen. Für eine Erkrankung des Nervensystems sprechen eine mitunter beobachtete Hyperästhesie des ganzen Körpers, eine Symmetrie des Ausschlags, Kopfschmerzen, Delirien, Herzklopfen und profuse Schweißsekretion.

Die **Prognose** ist sehr ungünstig, da die meisten Fälle nach

drei- bis vierwöchentlicher Dauer tödlich endigen. Nur wenige Male trat Heilung ein, alsdann erstreckte sich die Erkrankung auf zwei bis drei Monate.

Die **Therapie** ist eine symptomatische. Neben der Verabreichung von Chinin sind antiseptische Verbände resp. das permanente Wasserbad zu empfehlen.

4. Dermatitides bullosae.

Außer den von uns später als Pemphigus zu erwähnenden Blasenausschlägen kommen, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, akute Eruptionen vor, welche sich zwar durch das Auftreten von Bullae, aber durch kurzen Verlauf auszeichnen. Wir rechnen hierzu die Febris bullosa und die Dysidrosis.

Bei der **Febris bullosa. Pemphigus neonatorum,** der Kinder treten plötzlich, nach einem fieberhaften Prodromalstadium eine Anzahl Blasen auf, welche stark jucken und bald wieder abheilen. Zuweilen erscheinen dieselben sogar symmetrisch. Der ganze Prozeß pflegt sich nur auf zwei bis drei Wochen auszudehnen. Selbst, wenn nach der ersten Blaseneruption noch einmal neue Blasen entstehen, so bilden sich auch diese bald zurück. Das Fieber ist gering und besteht nur einige Tage, verschwindet übrigens oft mit dem Auftreten der Blasen. Diese Febris bullosa ist epidemisch beobachtet worden und wird deshalb als kontagiös angesehen. Es kommt nicht selten vor, daß Hebammen die Affektion von einem Kinde auf ein anderes übertragen. Strelitz und Almquist ist es sogar gelungen, Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aureus) aus dem Blaseninhalt zu züchten. Staub bringt den Pemphigus neonatorum in Zusammenhang mit einer leichten puerperalen Infektion der Mutter, während Kirchner Kälteeinflüsse anschuldigt.

Die Affektion verläuft meist ohne jede Behandlung, doch kann bei geschwächten Kindern auch ein ungünstiger Ausgang infolge einer septicämischen Erkrankung (Streptococcus pyogenes, W. Bloch) eintreten. Baginsky verwandte vorteilhaft Eichenrindenbäder, 1 kg Decoct auf ein Bad von 27 bis 28° C. mit 6 bis 8 Minuten Dauer. Danach erfolgt Einpuderung oder Gebrauch von indifferenten Salben. Eine Verwechslung kann mit dem Pemphigus syphiliticus vorkommen. Doch tritt bei letzterer Erkrankung die Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen in den Vordergrund, während diese beim Pemphigus neonatorum nur bei weitausgebreiteter Blasenbildung affizirt werden. Außerdem ist natürlich auf sonstige Erscheinungen hereditärer Lues (cf. Tl. II, 4. Aufl., S. 278) zu achten.

Anatomisch fand Luithlen die Blase zwischen Horn- und Stachelschicht liegend, im Blaseninhalte bei Fibrinabscheidung meist mehrkernige Leukocyten, sowie abgestoßene Epithelien und Staphylokokken. Die Gefäße

des Corium waren erweitert, und es befanden sich reichliche Leukocyten in der Umgebung derselben, sowie in den Papillen und im Rete, welches letztere sonst keine Veränderungen zeigte. Dieser Punkt ist gerichtsärztlich von besonderer Wichtigkeit, weil bei der Verbrennung die Retezellen stets bedeutend affizirt gefunden werden und die Blasenbildung unter hervorragender Beteiligung des Rete stattfindet.

Die Existenz dieser Affektion als einer gesonderten Erkrankung begegnet einigem Zweifel, da selbst so erfahrene Ärzte wie Kaposi angeben, noch nie eine Febris bullosa bei Kindern gesehen zu haben. Kaposi schließt sich dem Einwande Hebra's an, daß solche akute Blaseneruptionen, wie sie bei Variola modificata und Varicella bullosa, Erythema bullosum, Herpes iris und circinatus, selbst bei Ekzem, bei Urticaria bullosa und endlich bei der Impetigo contagiosa vorkommen, von manchen Ärzten als Pemphigus acutus diagnostizirt worden sein mögen. Von der letzteren Affektion haben wir ja bereits berichtet, daß einzelne Autoren ihr direkt den Namen eines Pemphigus contagiosus geben.

Die Anschauung von der Identität des Pemphigus neonatorum mit der Impetigo contagiosa hat in Matzenauer besonders einen beredten Vertreter gefunden. Nach seiner Meinung lehren die klinischen Erfahrungen, daß der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa auftritt. Umgekehrt erscheint die Impetigo contagiosa, wenn sie von der Mutter auf das neugeborene Kind gelangt, bei diesem in Form des Pemphigus neonatorum. Ebenso liege histologisch wie ätiologisch ein einheitliches Krankheitsbild vor.

Therapeutisch bewährt sich nach Finkelstein neben strenger Isolation der erkrankten Kinder und Verhütung der Autoinokulation bei umschriebenen Formen das Aufpudern von

Rec. 40.	Ichthargani	5,0
	Tragaranth	1,5
	Aq. dest. ad	50,0

Nach Abtragen der Blase wird die Mischung auf die Wundfläche aufgestrichen, mit Watte bedeckt und noch einmal die Lösung aufgestrichen. Für die ausgebreiteten Blasenformen wendet man Einwicklungen mit der Bardeleben'schen Wismutbrandbinde (siehe Verbrennungen) an.

Ein **Pemphigus acutus bei Erwachsenen** kommt außerordentlich selten vor.

Köbner hat einen derartigen Fall berichtet, für welchen die von ihm selbst aufgestellten Kriterien vollkommen zutreffen: Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber entwickeln sich direkt auf vorher intakter Haut Blasen, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exacerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen, ohne besondere Lokalisation, erneuern. Nach Ablauf von 2—3, höchstens 4 Wochen hören Fieber und Blasenausbrüche vollständig auf und werden nicht rückfällig.

Nur ausnahmsweise, wie in einem von Bleibtreu beobachteten Falle bei einem 20jährigen Mädchen, erfolgt unter heftigem Ausbruche von Blasen und starken Allgemeinerscheinungen (hohes remittirendes Fieber, Durchfälle) der

Tod. Auch in einem von Sack berichteten Falle (Dermatitis bullosa maligna) trat bereits am 14. Krankheitstage bei einer 73jährigen Frau Exitus letalis ein.

Als **Dysidrosis** bezeichnete Tilbury Fox (1873) eine akute mit Jucken verbundene Blasenbildung, auf geröteter Basis an den Handtellern und Fußsohlen, Fingern und Zehen. Die Affektion kann in einigen Tagen abheilen, oder es stellen sich neue Blasenbildungen ein und der Prozeß dauert 2—3 Wochen. Der Lokalisation wegen schlug Hutchinson die Bezeichnung Cheiro-Pompholix vor. Da wir indes Beobachtungen kennen, wo die Affektion auch an anderen Körperstellen z. B. im Gesichte (Jackson) vorkam, so dürfte dieser Name nicht ganz zutreffen. Die Erkrankung tritt häufiger im Sommer als im Winter auf und scheint mit einer Entzündung der Schweißdrüsen zusammenzuhängen. Kaposi leugnet übrigens die Selbständigkeit dieser Affektion und rechnet sie zu den akuten Ekzemen.

Die Prognose ist eine gute. Die Abheilung kann man beschleunigen durch Einfetten mit einer 10 % Borsalbe oder Ungt. Wilsonii oder Auflegen eines Zinkoxyd-Pflastermulles.

5. Psoriasis.

Bei der Psoriasis (Schuppenflechte) erscheinen auf der Haut kleine, oft nur stecknadelgroße, mitunter aber auch größere, scheibenförmige dunkelrote Flecke oder Knötchen, welche sich in kurzem mit einem silberweißen Schüppchen bedecken. Die nach längerem Bestande mehrfach geschichteten Schuppen sitzen auf einem mehr oder weniger scharf begrenzten roten Grunde auf. Nach Abkratzen der Schuppen tritt eine Blutung ein, indem sich aus jedem der hyperämischen Gefäße des Papillarkörpers ein kleiner Blutstropfen entleert. Dieses Symptom ist für die Diagnose der Psoriasis sehr wichtig.

Die Häufigkeit dieser Affektion wird von den verschiedenen Beobachtern verschieden angegeben. Ich sah unter 27678 Hautkranken 1836 Psoriatiker = 6,63 % aller Dermatosen.

Die Primäreffloreszenzen bilden den Grundstock der Psoriasis. Dadurch aber, daß sich die Eruptionen in der allerverschiedensten Art und Weise auf der Haut ausbreiten, erhalten wir die mannigfachsten klinischen Bilder. Sind die Effloreszenzen punkt- oder tropfenförmig, so sprechen wir von einer Psoriasis punctata oder guttata. Vereinigen sich eine große Anzahl von Flecken mit ihren Schüppchen zu größeren Scheiben, wie es die Regel ist, so fällt die Ähnlichkeit mit einem Geldstück auf, und wir bezeichnen dieses Bild als Psoriasis nummularis. Findet im Zentrum einer derartigen Scheibe ein Abblassen und in der Peripherie ein Fortschreiten des Prozesses statt, so sprechen wir von einer Psoriasis annularis, und wenn mehrere derartige Kreise zusammenfließen, so entsteht dadurch eine Psoriasis gyrata. Nur ausnahmsweise entstehen in den abgeheilten zentralen

Partien ununterbrochene Recidive (Gaßmann). Nicht selten machen die Aneinanderlagerungen vieler solcher Schuppenanhäufungen den Eindruck einer landkartenähnlichen Verteilung, Psoriasis figurata und geographica. Schließlich kann es zu der schwersten Ausbreitung des Prozesses, zu einer Psoriasis universalis kommen. Bei allen diesen so verschiedenartigen klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung haben wir immer und immer wieder nur die oben geschilderten Primäreffloreszenzen vor uns, welche sich in der verschiedensten Weise anordnen können.

Durch eine Steigerung des entzündlichen Prozesses kann es auch besonders bei stark heruntergekommenen Patienten einmal zu einer dicken Auflagerung von Krusten und Borken, Psoriasis rupioides s. ostreacea oder gar zur Bildung von förmlichen Hauthörnern kommen, die sich, wie in einem Falle Gaßmann's, steil von der normalen Kopfhaut erhoben und 1—1$^{1}/_{2}$ cm groß waren.

Die Psoriasis lokalisirt sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke. Hier findet man oft massig dicke, schon Jahre lang bestehende Schuppenauflagerungen, nach deren Entfernung wiederum die punktförmigen Blutungen aus den Papillargefäßen zum Vorschein kommen. Man versäume nie, bei Verdacht auf Psoriasis Ellbogen und Kniegelenk sich anzusehen. Im allgemeinen bevorzugen überhaupt die Psoriasiseruptionen mehr die Streck- als die Beugeflächen der Extremitäten, ganz im Gegensatz zu der Psoriasis syphilitica, welche mehr die Beugefläche befällt. Indes jede Regel hat ihre Ausnahmen. Es kann auch vorkommen, daß eine Psoriasis vulgaris sich einmal (nach Burgener sogar in 26 $^{0}/_{0}$) an den Beugeseiten oder in der Vola manus resp. Planta pedis lokalisirt. Daher ist mehr Gewicht auf die Erkennung der klinischen Eigentümlichkeit der Primäreffloreszenzen bei der Psoriasis vulgaris als auf die Lokalisation zu legen.

Daneben kann jede andere Körperstelle erkranken. Außer am Rumpfe, und hier zuweilen sogar in Form von zosterartigen Streifen, finden wir Psoriasis häufig am Penis und auf dem behaarten Kopfe, wo nach langem Bestande Haarausfall eintreten kann. Die Nägel können ebenfalls (nach J. Heller in 9$^{0}/_{0}$, nach Burgener in 20,8$^{0}/_{0}$) ergriffen werden, sie werden trocken, opak und brüchig. Entweder werden die Nägel befallen, nachdem lange Zeit vorher schon die Psoriasis am Körper bestanden hat, oder die Nägel erkranken zuerst. Allerdings wird in den letzteren Fällen die Diagnose sich auf das Vorhandensein von Symptomen an anderen Körperstellen stützen müssen. Schütz unterscheidet sehr richtig zwischen der primären Nagelerkrankung und der sekundären Mitbeteiligung des Nagels, erstere ist als Psoriasis der Nagelmatrix (Psoriasis unguium im eigentlichen

Sinne), letztere als eine Erkrankung der Nagelplatte infolge einer im Nagelbette aufgetretenen Psoriasis anzusehen. Erstere ist ein Frühsymptom, es zeigen sich an der Lunula des Nagels eine Anzahl lebhaft rotgefärbter Pünktchen, später folgt dann eine Tüpfelung oder Grübchenbildung der Nagelplatte. Die sekundären Erkrankungen des Nagels (Trübungen, Längs- und Querleisten, Verdickungen, Brüchigkeit) dagegen beginnen meist an der unter den beiden seitlichen Ecken des freien Nagelrandes befindlichen Haut, und erst später treten neue Herde zentralwärts im Nagelbette auf. An den Nagelecken erfolgt eine gelbliche hornartige, später käsige, bröckelige Verdickung der Haut und der Nagelplatte, welche sich nach rückwärts und nach der Mittellinie des Nagels zu nach und nach ausdehnt.

Die Nagelpsoriasis mit ihren Tüpfelungen hat eine gewiße Ähnlichkeit mit einem wurmstichigen Holzstück (Lailler). Vielleicht führen unsere zahlreichen im Laufe des Tages auszuführenden kleinen Handbewegungen dazu, daß infolge der Weichheit des psoriatischen Nagels jeder leichte Druck in der weichen Nagelplatte einen Eindruck hinterläßt und dadurch die Grübchen entstehen. Jadassohn allerdings meint, daß es sich hierbei um spontane Exfoliationen der parakeratotischen Nagelschicht handelt. Ich glaube übrigens beobachtet zu haben, daß mitunter eine Verschlechterung der Nagelpsoriasis als prämonitorisches Symptom für das Neuauftreten eines universellen Psoriasisschubes aufzufassen ist, und für solche Fälle verordne ich prophylaktisch Jodipininjektionen (cf. S. 83).

Auf den Schleimhäuten kommt selten eine Psoriasis vor. Abgesehen davon, daß die Psoriasis der Haut nur selten auf die angrenzenden Schleimhäute übergreift, liegen bisher nur zwei einwandsfreie Beobachtungen einer von Hauteffloreszenzen völlig abgetrennten Psoriasis der Mundschleimhaut vor. M. Oppenheim beschreibt die Effloreszenzen als scharfbegrenzte, bläulichweiße, deren Oberfläche porös, wie gestichelt war, als ob feinste Poren die ganze Plaque durchsetzten, während Thimm die Oberfläche eines Fleckes rauh, wie fein zernagt fand. Was man irrtümlich als Psoriasis buccalis bezeichnet, hat gar keinen Zusammenhang mit der Psoriasis vulgaris und ist besser Leukoplakia buccalis (Tl. II, 4. Aufl., S. 89) zu benennen. Doch haben mich neuere Erfahrungen (Lissauer) gelehrt, daß die Psoriasis ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Entwicklung der Leukoplakie darstellt. An der Glans penis und dem inneren Blatte des Präputium kommt nach Nielsen nicht selten eine eigentümliche Balanopostitis psoriatica mit roten, wie trocken gefirnissten, scharf abgegrenzten Flecken, beinahe ohne Schuppen vor. Subjektiv haben die Patienten keine Beschwerden. Der Prozeß geht gewöhnlich weder mit Jucken noch mit Brennen etc. einher, obwohl sich mitunter derartige Symptome einstellen können. Ich habe sogar Psoriatiker gesehen, die das Jucken nur in der Bettwärme hatten, sodaß fälschlich die Diagnose bei ihnen

zuerst auf Scabies gestellt wurde. Bei universeller Psoriasis leiden die Kranken natürlich schwer, da eine ganze Reihe allgemeiner Beschwerden

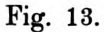


Fig. 13.

Psoriasis vulgaris
(nach einer mir von Privatdozent Dr. L. Michaelis freundlichst zur Verfügung gestellten Photographie).

eintreten. Die Masse der täglich abfallenden Schuppen kann 15—30 g betragen.

Die **anatomischen** Untersuchungen lassen keinen Zweifel darüber, daß wir

mit Unna die Psoriasis als den Typus einer Parakeratose ansehen können. Hierbei zeigt sich die anomale Verhornung mit einer vermehrten Schuppenbildung in einem Ödem des Übergangsepithels. Das Keratohyalin des Stratum granulosum und das Eleïdin in der basalen Hornschicht sind vollständig geschwunden. Dagegen sind die Kerne der verhornten Zellen zum größten Teile wohl erhalten, und zwischen Kern und Hornmembran zeigt sich eine größere Masse von tingiblen Protoplasmaresten. Trotzdem sind die psoriatischen Schuppen verhornt, sie widerstehen in ihrem Mantel der Salzsäure-Pepsin-Verdauung. Nur haben wir hier eine verlangsamte und einfachere Verhornung ohne Bildung von Keratohyalin und ohne Kernschwund vor uns. Infolge dieser unvollkommenen Verhornung halten die einzelnen Schichten mehr zusammen, und es sammeln sich dichte Zellhaufen, die wir klinisch als Schuppen bezeichnen, an, da die starke Verhornung durch eine abnorme Durchfeuchtung der Epithelien, parenchymatöses Ödem, verhindert wird. Später wird das Rete stark hypertrophisch, und besonders charakteristisch sind die sehr breiten interpapillären Retezapfen. Die suprapapilläre Stachelschicht ist stark verdünnt, und hierauf ist das leichte Bluten beim Abkratzen der Psoriasisschuppen zurückzuführen. Infolge des abnormen Verhornungsvorganges stellt sich eine starke Wucherung der Epithelien ein, in welchen sich vielfach lufthaltige Lücken und Spalten befinden. Hierauf ist der Silberglanz der Schuppen zu beziehen. In der Cutis sind sämtliche Blut- und Lymphgefäße erweitert, und in der Umgebung derselben findet sich eine Anhäufung von mononukleären Leukocyten.

Krawkow fand ganz bedeutende Unterschiede zwischen den bisher untersuchten Keratinen und dem in den Psoriasisschuppen enthaltenen Keratin. Dasselbe nähert sich den Eiweißstoffen, weist aber andererseits auch wieder einige bekannte Merkmale der Keratine auf, daher ist die Bezeichnung dieser Zwischensubstanz als Keratoalbumin ganz gerechtfertigt.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir noch sehr wenig. In einer Reihe von Fällen sind hereditäre Einflüsse zu konstatiren. Indeß können hier, wie bei vielen anderen Erkrankungen, auch einzelne Familienmitglieder übergangen werden. Die Kinder eines psoriatischen Vaters brauchen nicht sämtlich wieder Psoriasis zu bekommen, obwohl häufig eines oder das andere derselben die Erkrankung ererbt. Merkwürdig ist, daß meist kräftige, blühende Personen und Männer weitaus häufiger als Frauen davon betroffen werden, sowie Rothaarige vielfach von dieser Erkrankung verschont bleiben. Viele Psoriatiker klagen über starkes Schwitzen. Ich habe unter 333 meiner Kranken in 8% mit Sicherheit Erblichkeit konstatiren können.

Man hat bei dem häufigen symmetrischen Auftreten der Effloreszenzen auch an die neuropathische Theorie gedacht. Indes haben wir uns schon früher darüber ausgelassen, daß die Symmetrie allein noch nicht für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem spricht. Ebensowenig sind uns aber klinische Tatsachen bekannt, welche für eine solche ursächliche Annahme sprechen. Denn auch die Ausbreitung einer Psoriasis längs einer sogenannten Voigt'schen Grenzlinie, wie sie die Hautnerven-Verästelungsgebiete voneinander abgrenzt, braucht noch nicht mit einer neurotischen Natur dieses Prozesses in Zusammenhang ge-

bracht zu werden. Viel näher liegt es nach Jadassohn daran zu denken, daß einzelne entwicklungsgeschichtlich wichtige Linien eine ganz eigenartige Prädisposition für die Lokalisation mancher Dermatosen besitzen. Interessant ist die von Köbner zuerst betonte eigenartige Vulnerabilität des gesamten Hautorgans der Psoriasiskranken, indem es gelingt, an noch gesund erscheinenden Stellen durch äußere Hautreize Psoriasis zu erzeugen. Hierdurch würde sich auch das erste Auftreten von Psoriasiseffloreszenzen an Impfnarben (Heller, Bettmann) erklären, wie auch Cazenave eine Psoriasis auf den frischen Narben einer abgelaufenen Variola erscheinen sah. In diesen Fällen folgt mithin einem zufälligen äußeren Reize das erste Auftreten einer Psoriasis.

Für die Auffassung der Psoriasis als Nervenerkrankung ließe sich das von Emminghaus hierbei berichtete Vorkommen von Angstanfällen, sowie das erstmalige Erscheinen einer Psoriasis nach Gemütsbewegungen (Balzer, Brocq) verwerten. Auch Gerhardt beobachtete mehrmals solche Kranke, die geradezu über Angstanfälle klagten. Der von Bourdillon und Gerhardt betonte Zusammenhang zwischen Psoriasis und eigenartigen schmerzhaften, subacuten, in Schüben wiederkehrenden verunstaltenden Gelenkerkrankungen hauptsächlich der Finger- und Zehengelenke mit öfterem Freibleiben des Daumens, sowie des Kniegelenkes (Adrian) scheint ebenfalls auf einen neuropathischen Ursprung hinzuweisen. Freilich sind solche Fälle von Psoriasis nicht häufig und am ehesten noch bei solchen Individuen zu erwarten, wo schwere Nervenleiden in der Familie vorgekommen sind. Daß eine Beziehung zwischen Haut- und Gelenkaffektion bestehen muß, legen jene Fälle (u. a. Danlos) nahe, wo dem Exacerbiren der Psoriasis auch die Arthritis folgt und beide gleichzeitig schwinden, um bei der nächsten Exacerbation gemeinschaftlich wiederzukehren. Seltener scheint ein Zusammenhang der Psoriasis mit Gicht und Diabetes zu bestehen. Grube beobachtete sogar eine Wechselbeziehung zwischen der Schuppenflechte und akuten Gichtanfällen. Groß beschreibt ebenfalls das Zusammentreffen von Psoriasis mit echt gichtischen Symptomen und sah bei ausschließlicher Behandlung der gichtischen Erkrankung die Hautaffektion gleichzeitig sich in überraschender und vollkommener Weise zurückbilden. H. Strauß glaubt, daß Psoriasiskranke leichter zur Glykosurie disponirt sind als Gesunde.

Dagegen hat die parasitäre Theorie wohl heutzutage jeden Untergrund verloren. Weder aus klinischer noch mikroskopischer Erfahrung hat sich ein Anhalt dafür ergeben, daß Mikroorganismen irgendwelcher Art Psoriasis hervorrufen können.

Die **Diagnose** stößt unter Berücksichtigung der oben angeführten klinischen Merkmale meist auf keine erheblichen Schwierigkeiten. Wegen der Verwechslung mit Ekzema squamosum, Lichen ruber, Pityriasis rubra u. a. muß auf das bei diesen Prozessen Gesagte hingewiesen werden. Vergessen darf man nicht, daß der von Psoriasis Befallene auch noch an einer anderen Hauterkrankung leiden kann.

Der **Verlauf** der Psoriasis ist ein sehr verschiedenartiger. In den seltensten Fällen breiten sich in akuten oder subakuten Schüben die Psoriasiseruptionen über den Körper aus. Bei den meisten Kranken

zeigen sich chronisch ein oder zwei Plaques an den Ellbogen oder Knieen. Diese können lange Zeit für sich allein bestehen, oder es entwickeln sich im Anschluß hieran, sei es infolge einer äußerlichen Reizung oder ohne jeden erkennbaren Grund, neue Eruptionen an den verschiedensten Körperstellen. Nach mehr oder weniger langer Zeit kann dann eine spontane Rückbildung des Prozesses eintreten, und man sieht als Spuren der vorangegangenen Erkrankung nur noch Pigmentreste oder in einzelnen seltenen Fällen vitiligoartige Flecke (Leukoderma psoriaticum) von der Größe und Form der früher an gleicher Stelle bestandenen Psoriasiseffloreszenzen. In ungünstigen Fällen tritt eine universelle Verbreitung ein. Die Jahreszeiten, besonders Frühling und Herbst, haben einen großen Einfluß auf das Aufreten resp. Recidiviren der Psoriasisausbrüche. Die Krankheit beginnt oft schon in den Kinderjahren, selten in den ersten Monaten nach der Geburt, am häufigsten kommt sie aber während der Pubertät zur Erscheinung.

Nur in sehr seltenen Fällen findet ein Übergang der Psoriasis durch die intermediäre Transformation von Verrucae hypertrophicae in Epithelialcarcinome statt. Die Umwandlung von jahrelang bestehenden Psoriasisplaques in Verrucae hypertrophicae bietet also eine ungünstige Prognose, hier ist frühe Excision anzuraten. Erwägenswert ist es allerdings, ob es sich in solchen Fällen nicht vielleicht um eine Arsenintoxication gehandelt hat. Hierbei ist uns bekannt, daß sich Arsenwarzen in Carcinome umwandeln.

Im übrigen ist die **Prognose** bei Psoriasis im allgemeinen eine günstige. Wenigstens insofern, als wir ausgezeichnete Mittel besitzen, um die einzelnen Psoriasisplaques zu beseitigen. Indes können wir niemals die Recidive verhindern, welche unbeeinflußt durch unsere Medikation stets von neuem auftreten. Die Heilungsdauer der einzelnen Psoriasiseruptionen wird man im allgemeinen nicht zu kurz bemessen dürfen. Da wo die Haut noch gerötet ist und sich starke Schuppenauflagerungen vorfinden, braucht es zur vollkommenen Restitution ziemlich langer Zeit; wo dagegen die Rötung an den einzelnen Plaques abnimmt, da fallen auch bald die Schuppen ab und unterstützt durch unsere Medikamente bildet sich hier normale Epidermis.

Die **Therapie** besitzt im Chrysarobin ein sehr zuverlässiges Heilmittel. Dasselbe wurde von Balmanno Squire i. J. 1878 eingeführt und wird aus dem Goa-Powder[1]) gewonnen. Wir wenden dasselbe in Form einer 10% Salbe (Rec. 35 S. 65) oder 10% Traumaticinlösung an:

Rec. 41. Chrysarobin 1,0
Traumaticini ad 10,0.

[1]) Das Goapulver befindet sich in der Höhlung eines brasilianischen Baumes (Andira Araroba) und enthält ca. 17% Holzfaser und 60—70% Chrysarobin.

Besonders die letztere Verordnungsweise gebrauchen wir häufig, weil in dieser Form das Medikament, welches nach Verdunsten des Chloroformes auf der Haut zurückbleibt, gewissermaßen in komprimirtem Zustande auf den Erkrankungsprozeß einwirkt. Bevor das Chrysarobin aufgetragen wird, müssen mit einem scharfen Löffel oder mit einer in warmes Wasser und Seife getauchten Bürste die Schuppen gründlichst entfernt werden. Es schadet nichts, wenn es hierbei zur Blutung kommt, alsdann wirkt das Chrysarobin um so schneller und intensiver ein. Allerdings kennen wir Fälle von Chrysarobin-Intoxikation (Albuminurie und Haematurie), daher ist es gut nicht zu große Körperflächen auf einmal zu behandeln. Gewöhnlich bearbeiten wir ein- bis zweimal wöchentlich, nur selten täglich einmal die einzelnen Psoriasisflecke in dieser Weise und vor jedesmaliger neuer Aufpinselung wird ein allgemeines Bad verordnet. Ist danach der Prozeß nicht abgeheilt, dann wird die Behandlung fortgesetzt. Tritt ein Zeitpunkt ein, wo wir anstatt des erkrankten Fleckes eine weiße glatte Stelle vor uns sehen, welche scharf gegen die durch Chrysarobin braun verfärbte Umgebung sich abhebt, so können wir von der Behandlung absehen, die Psoriasis ist geheilt. Die mitunter stark durch das Chrysarobin verfärbte und oft auch entzündete Haut bedarf meist nur einer indifferenten Behandlung mit Puder oder Salbe, um vollkommen normal zu werden. Jadassohn empfiehlt das Chrysarobin in viel geringerer Konzentration (1, ja $^1/_2$ bis $^1/_4$%) zu verwenden, und ich sah häufig gute Erfolge von folgender Salbe: Araroba 1,0 Acid. acet. gtt. X Adip. suill. ad 30,0.

Die durch Chrysarobin verfärbten Hautstellen kann man durch Waschungen mit Zitronensäure wieder zum Erblassen bringen.

Wegen seiner Eigenschaft, die Haut stark zu verfärben und unangenehme Augenentzündungen hervorzurufen, vermeiden wir das Chrysarobin im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe. Hier machen wir von der durch Jarisch eingeführten Pyrogallussäure Gebrauch, welche zwar nicht so intensiv und schnell wie das Chrysarobin wirkt, aber immerhin einen recht günstigen Einfluß auf die Psoriasis ausübt. Wir geben ebenfalls eine 10% Salbe:

Rec. 42. Pyrogalloli 1,0
Spiritus q. s.
Vaselini flavi ad 10,0.

Im Gesichte werden zuerst die Schuppen entfernt und dann die Salbe mit einem Borstenpinsel aufgetragen. Auf dem behaarten Kopf wenden wir zuerst 1—2 Tage hintereinander den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus an, dessen genaue Zusammensetzung folgende ist: Sap. virid. 100,0 solve leni calore in spir. vini rect. 200,0, filtra et adde Ol. Lavandul., Ol. bergamott. ana 3,0. Derselbe wird tüchtig auf der Kopfhaut verrieben, man läßt mit

warmem Wasser die Seife abspülen, und erst nach vollkommener Entfernung der Schuppen beginnt die Pyrogallusbehandlung. In manchen Fällen, wo die Kopfhaut sehr dick mit alten Schuppenauflagerungen bedeckt ist, kommt man schneller zum Ziel, wenn man den Pat. eine luftdicht abgeschlossene Kautschukmütze aufsetzen läßt, unter der dann leichter die Maceration von statten geht. Man darf die Pyrogallussäure ebenso wie das Chrysarobin, Naphthol u. a. nur auf umschriebenen und nicht zu großen Hautflächen jedes einzelne Mal appliziren, da sonst Intoxikation eintreten kann. Vorsicht ist also hier stets angebracht.

Diese Behandlung kann der Pat. selbst bei nicht zu ausgebreiteter Psoriasis ausführen. Nur in Fällen von universeller Psoriasis wird man nicht ohne Bäderbehandlung auskommen. Entweder kann man diese zu Hause anwenden, oder man schickt die Pat. in Bäder wie Schlangenbad, Leuck in der Schweiz u. a.

Nie versäumen wir aber neben der äußerlichen Behandlung auch die innerliche Anwendung von Arzneimitteln. Unter diesen nimmt den ersten Platz das Arsen ein. Wir geben es entweder in den schon S. 67 erwähnten wässerigen Lösungen oder in Form von asiatischen Pillen:

Rec. 43. Acidi arsenicosi 0,25
Pulv. Piper. nigr. 2,5
Glycerini 3,0
Pulv. Gentian. q. s.
u. f. pil. No. 100.

Das in Glycerin gelöste Acidum arsenicosum wird nach Danlos leichter resorbirt.

Wir beginnen mit einer Pille täglich und steigen jeden vierten Tag um eine Pille, bis acht Pillen erreicht sind. Dann bleibt man eine Zeitlang hierbei, bis die Psoriasis sich zurückzubilden beginnt, und geht wieder langsam bis zur Anfangsdosis zurück.

Neben dem Arsen verwendet Herxheimer ein Steinkohlenteerchloräthylalkoholat, Lithanthrol, in Form einer 10-15% Lithanthrol-Zinksuperoxydsalbe.

Am besten von allen Arsenpräparaten scheinen das Acidum arsenicosum oder die noch später genauer zu besprechenden Injektionen von Natrium arsenicosum (S. 98) vertragen zu werden. Man beobachtet übrigens nicht selten, daß sich im Anfang der Arsenbehandlung Jucken auf den Psoriasisflecken einstellt, welches aber bald wieder nachläßt.

Herxheimer sah gute Erfolge von intravenösen Injektionen mit Acid. arsenicosum. Er beginnt mit 0,001, steigt jeden Tag um eben so viel, bis 15 mgr. erreicht sind, um hierbei bis zum völligen Verschwinden der Effloreszenzen stehen zu bleiben. Almkvist und Welander konnten im wesentlichen die günstigen Erfolge mit dieser Methode bestätigen. Recidive bleiben auch hier allerdings nicht aus. Zuweilen stellen sich nach längerem Arsengebrauch, in einem Falle Stadelmann's auch schon nach verhältnismäßig kleinen Gaben, tief dunkelbraune Pigmentationen an den vorher erkrankten Stellen ein.

Der Nachweis des ausgeschiedenen Arsens in den Schuppen, den Haaren,

dem Urin und dem Schweiß gelingt nach Scholtz leicht auf biologischem Wege mittels eines Schimmelpilzes, Penicillium brevicaule, welcher beim Wachstum auf arsenhaltigen Nährböden aus festen Arsenverbindungen flüchtige, intensiv knoblauchartig riechende Arsengase abspaltet und dadurch das Erkennen selbst kleinster Spuren von Arsen ermöglicht. Es wurde ein wenig Nähragar z. B. mit einer geringen Menge der Hautschuppen versetzt und die schräge erstarrte Oberfläche mit dem Penicillium beimpft. Bereits nach 48 Stunden war der charakteristische Knoblauchgeruch vorhanden.

Greve und Haslund haben innerlich Jodkalium in recht großen Dosen empfohlen, 12,0—20,0 ja bis 50,0 pro die. Man erzielt dadurch gute Erfolge, wie übereinstimmend von vielen Seiten berichtet wird. Empfehlenswerter sind Jodipininjektionen. Man injicirt von einer 25 % Lösung jeden dritten Tag 20,0 und hat es hierdurch in der Hand, die Psoriatiker unter ständiger Jodeinwirkung zu halten.

In den hartnäckigsten Fällen versuche man allein oder zugleich mit der externen Behandlung Jodothyrin (Paschkis und Grosz), die von Baumann entdeckte wirksame Substanz der Schilddrüse. Man beginne mit einer Tagesdosis von 0,5 und steige jeden dritten Tag um eben so viel, doch achte man auf event. unangenehme Nebenwirkungen. Ich habe ebenso, wie bereits früher Ewald, von der Darreichung von Thyreoidea-Tabletten (dreimal täglich 1 Tablette à 0,3) zuweilen gute Erfolge gesehen. Leider aber nicht immer. Ich glaube beobachtet zu haben, daß die günstige Wirkung besonders bei fettleibigen Personen erfolgte, wahrscheinlich, weil sie unter der Schilddrüsentherapie abmagerten. Wir wissen aber auch aus sonstigen Erfahrungen, daß die Psoriasis sich bei schlechtem Ernährungszustande zurückbildet, um bei Zunahme des Körpergewichts wieder aufzutreten. Ein dauernder Erfolg wurde von mir noch nicht beobachtet.

Mit dieser Behandlungsweise kommt man im allgemeinen aus. Es gibt aber noch eine Reihe anderer Medikamente, welche ebenfalls günstig auf den Prozeß einwirken und vorkommenden Falles in Gebrauch zu ziehen sind.

Hier ist zunächst der Teer zu nennen. Man läßt nach vorheriger Entfernung der Schuppen Oleum Cadini purum oder Anthrasol (Sack und Vieth), einen von Pech und färbenden Bestandteilen befreiten Teer, aufpinseln, darauf pudern und legt eine Binde um. Mitunter bewährt sich auch eine Mischung von Ol. Rusci, Ol. Fagi ana 40,0, Ol. Olivar., Spir. dilut. ana 10,0. Teert man große Hautflächen auf einmal ein, so darf dies nur im Bade geschehen. Die Patienten werden eingeteert, ins Wasser gesteckt und nach 20 Min. wieder vollkommen abgetrocknet. Balzer und Mousseaux wenden die Teerbäder in folgender Weise an: Sie lassen sich zuerst eine Emulsion aus Sapon. virid. 100,0, Aq. font. 200,0 bereiten und setzen Ol. Cadini im Verhältnis von 100: Emulsio sapon. ad 250,0 hinzu. In dieser mit dem Bade vermischten Emulsion bleibt Pat. eine halbe Stunde. Mitunter ist das zweimal tägliche Einreiben mit flüssiger alkalischer Teerseife (Buzzi) oder besser mit Wrights Coal tar soap (Sapo carbonis detergens) zu bevorzugen oder das Ungt. Caseini mit Liantral (siehe S. 60).

Auch das von Kaposi eingeführte Naphthol, das wir noch vielfach kennen lernen werden, sowie das von Eichhoff zuerst empfohlene Aristol (10 % Salbe) wirken mitunter gut. Ebenso bewährt sich zuweilen bei hartnäckigen Psoriasiseffloreszenzen folgende Schälpaste (Unna): Pastae Zinci 60,0, Resorcini, Vaselini ana 20,0.

Da das Chrysarobin, wie oben angegeben, manche Nachteile hat, so erregte es großes Interesse, als vor einigen Jahren Liebermann aus dem Alizarin eine Substanz darstellte, die dem Chrysarobin sehr nahe steht und die er Anthrarobin nannte. Es hat sich aber herausgestellt, daß sie gegen Psoriasis nicht kräftig genug wirkt. Dagegen werden wir ihre Anwendung gegen andere Affektionen, wie z. B. einzelne Dermatomycosen, noch später zu befürworten haben. In einzelnen Fällen, besonders bei Psoriasis des Kopfes und Gesichtes, wirkt auch das Ungt. Hydrargyri praecipitati albi recht gut. Ich verordne es entweder in der offizinellen 10 % Stärke oder in folgender Form: Hydrarg. praecip. albi 2,0, Ungt. Paraffini 98,0, Acid. carbolic. liquef., Balsam. Peruvian. ana 5,0. Demselben ist in der Wirkung gleichzustellen das von Cazeneuve und Rollet eingeführte Gallanol, welches ich in Form einer 10 % Salbe oder 10 % Traumaticinlösung empfehlen kann, zumal es Wäsche und Haut nicht verfärbt.

Für die Behandlung der Psoriasis des Gesichts und der Hände empfiehlt Jadassohn eine Kombination von Liquor carbonis detergens (S. 61) mit weißer Präcipitalsalbe, z. B.

Rec. 44.	Liq. carbonis deterg. angl. (Wright)	2,0—20,0
	Hydrarg. praec. alb.	5,0—10,0
	Adipis lanae	50,0
	Ol. Olivar	20,0
	Aqu. dest.	ad 100,0.

An Wirkung steht diese Medication der Pyrogallussäure oder gar dem Chrysarobin weit nach. Ebensowenig bewährte sich mir die Rochard'sche Salbe (Jodi puri 0,6, Calomelan. 1,8, Spir. q. s. ad solut., Adip. suilli ad 100,0).

Dagegen erzielt man zuweilen gute Erfolge mit der von Dreuw empfohlenen Modifikation:

Rec. 45.	Acid. salicyl.	10,0
	Chrysarobin	
	Ol. Rusci ana	20,0
	Sapon. virid.	
	Vaselini ana	25,0.

Die Salbe wird 3—4 Tage lang zweimal eingepinselt, dann eine indifferente Salbe eingestrichen und nach einem Bade dieser Zyklus solange wiederholt, bis Abheilung erfolgt.

Die Röntgenbehandlung hat nach der Meinung fast aller Beobachter (u. a. Scholtz) geringe Vorteile und ist nur als unterstützendes Mittel zur lokalen Abheilung hartnäckiger Plaques zu verwenden.

Schließlich müssen wir noch erwähnen, daß man bei sehr zarter Haut vornehmlich bei Damen gut tut, von jeder äußerlichen Behand-

lung abzusehen. Natürlich gilt dies nur von umschriebenen Psoriasiseffloreszenzen. Einerseits wissen wir, daß diese Plaques mitunter von selbst abheilen, andrerseits wird manchmal die Haut bei diesen Patienten so empfindlich, daß man nach der Anwendung der oben genannten Medikamente sofort arteficielle Ekzeme erhält. Man kann bei solchen Individuen oft eine vollkommene Abheilung unter dem alleinigen Gebrauch von Badekuren (wie Schlangenbad) oder täglichen einmaligen Waschungen von Sapo viridis resp. irgend einer anderen guten Seife eintreten sehen.

Ein seltenes, schwer abzugrenzendes Krankheitsbild ist Jadassohn's **Dermatitis psoriasiformis nodularis,** von anderen **Pityriasis chronica lichenoides** benannt. Es zeigen sich hierbei auf den verschiedensten Körperstellen, wobei selbst der behaarte Kopf nicht verschont wird (Rille), bei meist jugendlichen Individuen in regelloser, aber stets isolirter und nie zu Plaques oder netzartiger Anordnung konfluirender Form rote runde Knötchen mit roter, leicht gewölbter Oberfläche. Dieselben sind meist nur stecknadelkopf- bis höchstens linsengroß, verursachen kein Jucken und zeigen anfangs klinisch keine Schuppung. Erst beim Abkratzen kann man die Hornschicht in Form eines Deckels abheben (Kreibich), und nach Entfernung der zusammenhängenden in der Mitte längere Zeit festhaftenden Schuppe kommt zuweilen eine Spur Blut zum Vorschein. In späteren Stadien nehmen die Knötchen eine orangegelbe Farbe an und verharren durch die Therapie unbeeinflußt lange Zeit in diesem Stadium. Zuweilen allerdings gelingt es die Knötchen zum Verschwinden zu bringen, bald aber pflegen sie zu recidiviren. Nach den vorliegenden Beobachtnngen von Neisser, Juliusberg, Rona, Pinkus, Himmel, J. Neumann u. a. kommen zwar kleine Variationen des Krankheitsbildes vor, im wesentlichen besteht aber doch Einigkeit darüber, daß eine Abgrenzung von anderen Prozessen, ganz besonders der Psoriasis vulgaris, dem Lichen ruber planus und dem lentikulären papulösen Syphilid auf Grund der bei diesen Kapiteln angegebenen Merkmale sehr wohl möglich ist. Ich selbst habe drei hierher gehörige Krankheitsfälle gesehen, einen bei einer etwa 45jährigen Dame, den zweiten bei einem Kollegen und den dritten bei einem jungen Manne mit einer mäßigen Struma. In den beiden ersten Fällen erzielte ich nach langer Zeit einen guten Erfolg durch innerlichen Gebrauch einer Kombination von Arsen mit Thyreoidea-Tabletten und äußerlicher Aufpinselung von reinem Liquor carbonis detergens anglicus (Wright).

6. Pityriasis rubra universalis.

Wir verstehen darunter eine Erkrankung (Hebra), welche „während ihres ganzes Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird, als von einer andauernden intensiv dunkelroten Färbung, ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung, welche mit geringem Jucken verbunden ist und selten auf einzelne Hautstellen lokalisirt erscheint, sondern meist die ganze allgemeine Decke zu ihrem Sitze erwählt.“

Halten wir uns an diese kurze und scharfe Definition, so werden wir die allerdings sehr seltene Erkrankung nicht so leicht übersehen können. Unter leichten Prodromalerscheinungen, wie allgemeiner Schwäche,

Unwohlsein und abendlichen Fieberanfällen, stellt sich zunächst an den Gelenkbeugen oder an den unteren Extremitäten oder auch an irgend einer beliebigen Körperstelle eine fleckweise matte Rötung ein, welche nach einigen Tagen von einer kleienförmigen Schuppung gefolgt ist. Die Rötung und Schuppung erstreckt sich bald über den ganzen Körper und nimmt auch den behaarten Kopf ein. Die Schuppen sind zumeist klein, mitunter bestehen sie aber aus großen Lamellen, die dann in ihrer Mitte der Haut anhaften, dagegen an den Rändern abgehoben sind. Diese Desquamation ist sehr reichlich. Die Nägel verlieren ihren Glanz und sind atrophisch. Zuweilen sind die Nägel leicht krallenartig verbogen, sehr dünn und weisen viele Querfurchen auf. Die ganze Haut ist trocken, auffallend gespannt, daher macht das Gesicht einen larvenartigen Eindruck. Die Pat. haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen zu enge wäre und wie ein Küraß um sie geschlossen läge. Das Jucken ist manchmal gering, andere Male wieder sehr hochgradig. Jadassohn hat die Aufmerksamkeit auf die Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen gelenkt, in welchen er tuberkulöse Veränderungen nachweisen konnte. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich meist unter Verdickung der Haut mit nachfolgender Atrophie über mehrere Jahre, nur in einem von Jadassohn beobachteten Falle dauerte derselbe relativ kurze Zeit. Die Affektion führt schließlich meist unter Steigerung der Symptome zum Tode, indem die Kranken einem allgemeinen Marasmus (Lungentuberkulose) verfallen oder die Symptome der Bright'schen Nierenerkrankung aufweisen. In wenigen Fällen scheint eine Besserung mit späteren Recidiven oder gar eine Heilung zustande gekommen zu sein.

Das Symptomenbild, welches wir soeben geschildert haben, ist ein scharf abgegrenztes. Allerdings kommen im Verlaufe anderer Krankheitsprozesse, wie des Lichen ruber, der Psoriasis oder eines universellen Ekzema squamosum Erscheinungen auf der Haut vor, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pityriasis rubra haben. Die Unterschiede sind aber doch recht augenfällige, allerdings, wie es schon in der obigen Definition Hebra's liegt, mehr negativer Natur. Wir finden vor allem keine Spur von Effloreszenzen auf der Haut, nur Rötung und Schuppung. Dagegen zeigen sich beim Ekzem immer noch als Ausdruck des multiformen Krankheitsbildes neben den Schuppen Bläschen, Papeln etc. Vor allem geht das Ekzema squamosum seiner Heilung entgegen, während wir bei unserer Affektion eine Verschlimmerung sehen. Beim Lichen ruber werden wir selbst bei starker Ausbreitung des Prozesses noch immer die charakteristischen Knötchen vorfinden, und auch bei der universellen Psoriasis wird uns die Anamnese und eine irgendwo befindliche Primäreffloreszenz zu Hilfe kommen. Kürz, die Diagnose der Pityriasis rubra

universalis wird bei längerer Beobachtung, wozu sich ja meist Gelegenheit bietet, nicht zu schwierig werden.

Einzelne französische (Brocq) und englische resp. amerikanische Autoren haben verschiedene in ihren einzelnen Symptomen etwas von dem oben gezeichneten Bilde abweichende Krankheitsformen abgetrennt. Wir schließen uns aber Jadassohn vollkommen an, wenn er mit Hebra auf das Gesamtbild und den Gesamtverlauf das Hauptgewicht legt, während einzelne Abweichungen des Symptomenkomplexes von dem Schema noch nicht zur Erschütterung der Diagnose „Pityriasis rubra" führen dürfen, eine Anschauung, welcher sich auch Doutrelepont anschließt.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Bestimmtes. In einem der von H. v. Hebra beobachteten Krankheitsfälle fanden sich bei der Sektion walnußgroße Tuberkelknoten in dem Kleinhirne. Fleischmann fand in ähnlichen Fällen solitäre Tuberkel des Gehirnes (einmal im Hirnstiele), so daß er die Veränderung der Haut auf eine Trophoneurose zurückführt.

Die Untersuchung der erkrankten Haut ergibt keinen sicheren Aufschluß über das Wesen des Prozesses. In den frühen Stadien der Erkrankung fanden Hebra, Elsenberg, Petrini und Babes eine zellige Infiltration der Papillar- und Subpapillarschicht der Haut, zuerst scheint diese Infiltration mehr herdweise aufzutreten und sich erst später auszubreiten. Daneben besteht eine Obliteration des ganzen Gefäßapparates im Corium. Sellei glaubt eine degenerative Umwandlung der elastischen und Bindegewebsfasern in Elacin und Collacin gefunden zu haben. In einem weit vorgeschrittenen Falle fand H. v. Hebra vollkommenen Verlust des Papillarkörpers, Atrophie der Schweiß- und Talgdrüsen, eine große Menge elastischer Fasern und einen körnigen gelbbraunen Farbstoff. Bakteriologische Untersuchungen stehen noch vollkommen aus. Kopytowski und Wielowieyski bringen Diplokokken, deren Reinkultur ihnen gelang, in unmittelbaren Zusammenhang mit der Pathogenese dieser Krankheit.

Die **Prognose** ist schlecht. Die meisten Kranken gehen nach jahrelangem Bestande der Affektion an Tuberkulose zugrunde. Einige Male scheint Besserung eingetreten zu sein. Zweimal fanden Peter und Burgsdorf eine Komplikation mit Lymphosarkomen.

Die **Therapie** kann demgemäß nur palliativ sein und die Symptome, welche aus der Spannung der Haut entstehen, mildern. Dazu dienen vor allen Dingen indifferente Salben. Versuchen kann man die innerliche Darreichung von Karbolsäure:

Rec. 46. Acidi carbolici crystallisati 2,0
Morphii hydrochlorici 0,1
Extr. et pulv. rad. Liquirit q. s.
u. f. phil. No. 40. D. S. Dreimal täglich 2 Pillen.

Unter dieser Medikation ist einmal Heilung eingetreten. Crocker sah einen entschiedenen Erfolg von der innerlichen Anwendung von Terpentinöl.

7. Lichen.

Wir fassen heute den Begriff Lichen viel enger, als man es früher getan. Wir bezeichnen mit Lichen nur jene Affektion, bei welcher während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts weiter als Knötchen auftreten. Diese Knötchen gehen niemals eine Umwandlung in andere Primäreffloreszenzen, wie Bläschen, Pusteln etc. ein, sondern bei der Tendenz zur Heilung sehen wir sie verschwinden. Dieser Auffassung genügt heutzutage nur der Lichen ruber. Der Lichen scrophulosorum gehört strenge genommen nicht zu der Gruppe „Lichen“, weil hier neben den Knötchen noch Pusteln auftreten. Doch ist jene Bezeichnung zu eingebürgert, als daß sie durch das von Neisser vorgeschlagene „Scrophuloderma miliare“ verdrängt würde.

a. Lichen ruber.

Die Erkenntnis dieser Affektion knüpft sich, wie bei vielen anderen Hauterkrankungen, an den Namen Hebra's an. Er sonderte den Lichen ruber von allen übrigen Dermatosen und stellte den Typus auf, welcher auch heute noch als Lichen ruber acuminatus voll anerkannt wird. Allerdings haben sich unsere Anschauungen über diese Affektion insofern etwas geklärt, als wir heutzutage nicht mehr eine strenge Trennung zwischen dem **Lichen ruber acuminatus** (Kaposi) und dem von Wilson zuerst aufgestellten Typus des **Lichen ruber planus** anerkennen. Wir betrachten beide als zusammengehörig, da wir beide Lichenformen bei einem und demselben Patienten vorfinden. Daher können wir der Form der Knötchen nur eine symptomatische Bedeutung beimessen. Ich lasse mich nicht durch den event. Einwand irre machen, daß auch der klinische Verlauf bei beiden Formen ein oft ganz verschiedener ist. Ich verweise darauf, daß es auch in ihrem klinischen Verlaufe ganz verschiedene Formen der Lepra gibt, die Lepra tuberosa und die Lepra anaesthetica, trotzdem beide ätiologisch einen und denselben Krankheitserreger haben. Außerdem erwähne ich noch, daß Kaposi, sowie Havas und Lukasiewicz einen direkten Übergang der Acuminatus-Formen bei Abnahme der Schuppung und Infiltration während der Arsenikkur in die Planusform gesehen haben. Wir halten demgemäß an der oben gegebenen Hebra'schen Definition des Lichen ruber im allgemeinen fest und unterscheiden zwei Formen von Knötchen, acuminate und plane. Wenn auch kleine Unterschiede bei jeder Form in ihrem klinischen Verhalten sich zeigen, so sind doch die Hauptmerkmale dieselben. Unwesentlich ist, daß manche oder gar viele Kranke nur Lichen planus-Knötchen zeigen, während andere wieder nur acuminate Knötchen haben. Wir betonen, daß beide Formen an demselben Kranken vorkommen.

Die häufigere Form stellt der **Lichen ruber planus** dar. Bei

—

demselben finden wir kleine dunkelrote bis livide Knötchen, welche an ihrer Basis von einem feinen roten Saum umgeben sind. Sie sind wachsartig glänzend und zeigen in ihrer Mitte eine Delle. Die kleinen Knötchen sind rund, die größeren polygonal. Sie erheben sich steil von der normalen Haut. Diese Knötchen stehen entweder isolirt oder vereinigen sich teils zu geschlossenen, teils halb offenen Kreisen, welche einen deutlich markirten hyperämischen Rand und in der Mitte normale Epidermis zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen streifenförmig an. Die Eruptionen nehmen auch durch periphere Ausbreitung zu, es erscheinen neue Knötchen, während die älteren sich mit Hinterlassung einer noch lange kenntlichen dunklen Pigmentation zurückbilden. Oft treten die Eruptionen symmetrisch auf. Zuweilen kann auch einmal (Ledermann) der Lichen ruber sich in den Voigt'schen Grenzlinien, d. i. den Begrenzungslinien der Hauptverästelungsgebiete der einzelnen Hautnerven, lokalisiren. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein chronischer. Die Knötchen jucken gewöhnlich ziemlich stark, mitunter fehlt dieses Symptom, und sie können, sei es einzeln, sei es in Kreisform, z. B. am Penis, längere Zeit an irgend einer Körperstelle unverändert bestehen, ohne daß der Kranke etwas davon merkt. Die Knötchen können sich sogar von selbst zurückbilden und eine tiefbraune Pigmentirung hinterlassen.

Dubreuilh, sowie Gaucher und Druelle beschreiben einen Lichen planus der Nägel. Es zeigten sich in einem Falle feine untereinander parallele Längsstreifungen, welche die ganze Länge des Nagels einnahmen. Dieselben waren kaum ein drittel Millimeter breit, tief und scharf. Die Nägel erschienen rauh, wie mit grobem Sand bestreut und brüchig (Onychorhexis).

Die **Diagnose** ist nicht schwer, wenn man sich an das genaue Studium der einzelnen Effloreszenzen macht. Sind allerdings erst die Kreise untereinander verschmolzen, und haben sich große Plaques gebildet, so ist es nicht leicht, den Prozeß zu erkennen. Aber bei genauerem Zusehen wird man an irgend einer Stelle die typischen Primäreffloreszenzen vorfinden, und das Urteil ist gesichert. Die Affektion kann an jeder Körperstelle, sogar am Kopfe, erscheinen. Zuweilen werden Hohlhand und Fußsohle befallen, nicht selten lokalisiren sich auch einzelne Kreise auf dem Penis, Lichen progenitalis (Broers). Mitunter befindet sich die Knötcheneruption nur an den genannten Orten, ohne daß irgendwo sonst am Körper noch andere Knötchen auftreten. Charakteristisch und für die Diagnose wichtig sind besonders die dichten Schwielenbildungen mit späterer Neigung zur Rhagadenbildung an Handtellern und Fußsohlen, welche am Rande von typischen lividen Knötchen begrenzt werden und im Zentrum oft schon Rückbildung mit Pigmentation zeigen. Nicht selten kann man nach der Resorption der Knötchen noch die Diagnose auf einen zurückgegangenen Lichen planus aus

der lange Zeit persistirenden intensiven sepiafarbigen Pigmentirung stellen, während in einigen allerdings seltenen Fällen eine Depigmentation der Haut nach dem Überstehen des Lichen erfolgt (Dreysel).

Eine besondere Form des Lichen ruber planus stellt der Lichen atrophicus (Hallopeau) dar. Hierbei sind die einzelnen Knötchen nicht so stark gefärbt und bilden schnell weiße, narbenähnliche Flecke mit vielen feinen, punktförmigen Depressionen, zuweilen sogar in annulärer Anordnung (Schäffer). Die Epidermis ist schimmernd grau-rosa, mit grauen Streifen und nadelstichgroßen, zentralen Vertiefungen (Orback). Es handelt sich hierbei nicht um ein Endstadium des Krankheitsprozesses, sondern von vorne herein treten diese punktförmigen Depressionen in mosaikartiger Anordnung (Fournier) hervor.

Zuweilen (nach Herxheimer sogar unter 127 Fällen 93 mal) sieht man beim Lichen planus auch Krankheitserscheinungen an den Wangen, an der Zunge, dem harten Gaumen und den Lippen. Die Affektion der Mundschleimhaut kann der Hauteruption vorangehen, oder sie erscheint zu gleicher Zeit mit derselben und überdauert sie zuweilen noch. Ja, mitunter zeigt sich der Lichen nur auf der Schleimhaut ohne Mitbeteiligung der äußeren Decke. Subjektiv haben die Kranken entweder gar keine Beschwerden, oder sie klagen über eine leichte Rauhigkeit. Auf der Zunge finden sich weiße Knötchen oder Plaques, die sich durch ihre Farbe von der Nachbarschaft deutlich abheben und oft den Zungenrändern parallel verlaufen. Auf der Wangenschleimhaut sieht man kleine glänzend weiße Papeln, isolirt oder in Form von derben Plaques. Dazwischen ziehen tiefe weiße Furchen in netzartiger Anordnung. Diese Plaques lokalisiren sich mit Vorliebe in der Gegend der letzten Molarzähne und zeigen eine große Widerstandsfähigkeit gegen die Therapie (Sack). In einem Falle, Mischform von Lichen ruber acuminatus und planus, fand Bender auch am Pharynx einige isolirte weißliche Knötchen. Thibierge beobachtete Plaques auf dem vorderen Gaumenbogen. Das Auftreten dieser Schleimhautveränderungen wird oft begünstigt durch Tabakmißbrauch, gewürzte Speisen, schlechte Zähne etc. Die Lokalisation von Lichenknötchen auf der Kehlkopf- (Lukasiewicz), Rectal- (Stobwasser) und Urethralschleimhaut (Heuß) ist ebenfalls beschrieben worden.

Einen höchst merkwürdigen Fall von korallenschnurartiger Anordnung des Lichen ruber planus hat Kaposi beobachtet und ihn als Lichen ruber moniliformis bezeichnet. Hier fanden sich faden- und walzenförmige, ziemlich dicht aneinander gedrängte, vorwiegend in der Richtung der Längsaxe des Körpers verlaufende, rote, glänzende, schnurartig vorspringende Stränge, welche noch deutlich die Lichenknötchen erkennen ließen. Auch in diesem Falle waren auf der Schleimhaut der Unterlippe hirsekorngroße, blaßrote, konische, glatte, derbe Erhebungen zu sehen. Ähnliche Knötchen fanden sich am Gaumen in einer Beobachtung Bukovsky's und schlossen sich in einem von Gunsett veröffentlichten Falle genau dem Verlaufe der Hautvenen an.

Eine weitere Abart stellt der Lichen ruber verrucosus dar, bei welchem sich neben den typischen Lichen-planus-Knötchen warzenartige Plaques finden,

welche sich derb anfühlen, einige Millimeter über die Oberfläche hervorragen und teils isolirt stehen, teils in inselförmigen Infiltraten zusammenfließen. Die Effloreszenzen erscheinen bläulichrot und sind von feinen, kleienförmigen Schüppchen bedeckt. Zuweilen bildet sich die Affektion spontan mit feinen, unter die Oberfläche eingesunkenen Narben zurück. Dieser Lichen ist fast stets



Fig. 14.

Durchschnitt durch ein Lichen-planus-Knötchen. (45 fache Vergr.)

am Ober- und Unterschenkel anzutreffen und folgt oft dem Verlaufe der varicösen Venen (H. v. Hebra, v. Düring, Gebert).

Über die **Anatomie** der Lichen-planus Knötchen herrscht trotz vieler Angaben in der Literatur keine Übereinstimmung. Da aber aus allen bisherigen Untersuchungen noch kein wesentlicher Fortschritt in

der Erkenntnis der Krankheit zu verzeichnen ist, so versage ich mir ein genaueres Eingehen hierauf.

Nach eigenen Untersuchungen stimme ich mit der Anschauung vieler Autoren überein, daß der Prozeß mit einer perivasculären Infiltration im oberen Teile des Corium beginnt. Daher sieht man im Anfangsstadium den oberflächlichsten Teil des Corium bis an das Epithel hinan mit gelappt kernigen polynucleären Zellen durchsetzt (F. Pinkus). In einem späteren Stadium traf ich Verhältnisse an, die mit den früher von Caspary beschriebenen große Ähnlichkeit haben. Es fällt nämlich innerhalb der Knötchen eine merkwürdige Abhebung des ganzen Epidermalstratums auf. Während aber Caspary diese Abhebung durch Zerfall und Schwund des weithin infiltrirten subepithelialen Bindegewebes erklärt, fand ich dieselbe durch Auflösung und Zerfall des Rete Malpighii entstanden. In dieser Lücke fand ich, genau wie Caspary, ein glasiges, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenes Gerinnsel, mit einer Anzahl Rundzellen. Ich halte diesen Prozess für sekundär infolge des primären Vorganges im Corium entstanden, und da ich ihn ebenso wie Caspary bei keiner anderen Hauterkrankung vorfand, so glaube ich, daß er für die Lichen-planus Knötchen pathognomonisch ist.

Im Übrigen findet man die Lymphgefäße stark erweitert und mit dem gleichen netzförmigen Gerinnsel erfüllt, wie in dem Inhalt der Bläschen. Die Schweißdrüsen zeigen eine erhebliche cystenartige Erweiterung ihres Lumens. Das Epithel weist zwar keine starke Zunahme in toto, keine Hyperplasie auf, aber die einzelnen Zellen sind auffallend hypertrophisch ungefähr so hochgradig, wie man sie beim spitzen Condylom anzutreffen pflegt. Durch diese Hypertrophie der Hornschicht einerseits und durch die Blasenbildung andererseits wird das Rete an vielen Stellen ganz platt gedrückt. Unna legt auf dieses Symptom großen Wert für die anatomische Lichendiagnose.

Diese Abhebung der Epidermis vom Corium ist wohl am einfachsten als Stauungsblase aufzufassen. Hierdurch wird es erklärlich, daß nach ihrer Resorption inmitten des Lichen-planus Knötchens eine Delle erscheint. Andererseits wird durch eine stärkere Ausbildung jener Blase das Auftreten der von einer Reihe Beobachter als Lichen ruber pemphigoides geschilderten Abart des Lichenprozesses verständlich.

Außer der zufälligen Kombination des Lichen ruber mit einem Pemphigus kennen wir sichere Beobachtungen von Blasenbildungen im Verlaufe des Lichen ruber nach vorhergegangener mehr oder weniger reichlicher Arsenmedikation. Eine solche Nebenwirkung des Arsens zeigt sich nach Jadassohn dadurch an, daß um die erkrankten Lichenherde eine Rötung und bei gesteigerter Exsudation als specifische Arsenwirkung eine Blasenbildung erfolgt. In einer solchen Blase fand sich ein serofibrinöses Exsudat mit reichlichen Eiterkörperchen. Aber abgesehen hiervon sind auch sichere Fälle von Lichen ruber pemphigoides beobachtet worden, wo überhaupt noch keine Arsenverordnung stattgefunden hatte (Bettmann). Hier handelte es sich in der Tat um einen Exzeß in Quantum und Intensität der entzündlichen Exsudation (Kaposi).

Seltener findet man die **Lichen-acuminatus Knötchen,** obwohl ich noch einmal betonen muß, daß sie zusammen mit den Lichen-planus Effloreszenzen an demselben Individuum vorkommen und zu demselben Krankheitsbilde gehören. Indessen ist es auch nicht ausgeschlossen, daß

hier ebenso wie dort bei einem Kranken nur Lichen-planus oder Lichen-acuminatus Eruptionen zu finden sind.

Gewöhnlich zeigen sich beim Lichen ruber acuminatus (Kaposi) isolirte hirsekorngroße, konische, braunrote, derbe Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende, glänzende Schuppe mit einer, der

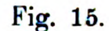
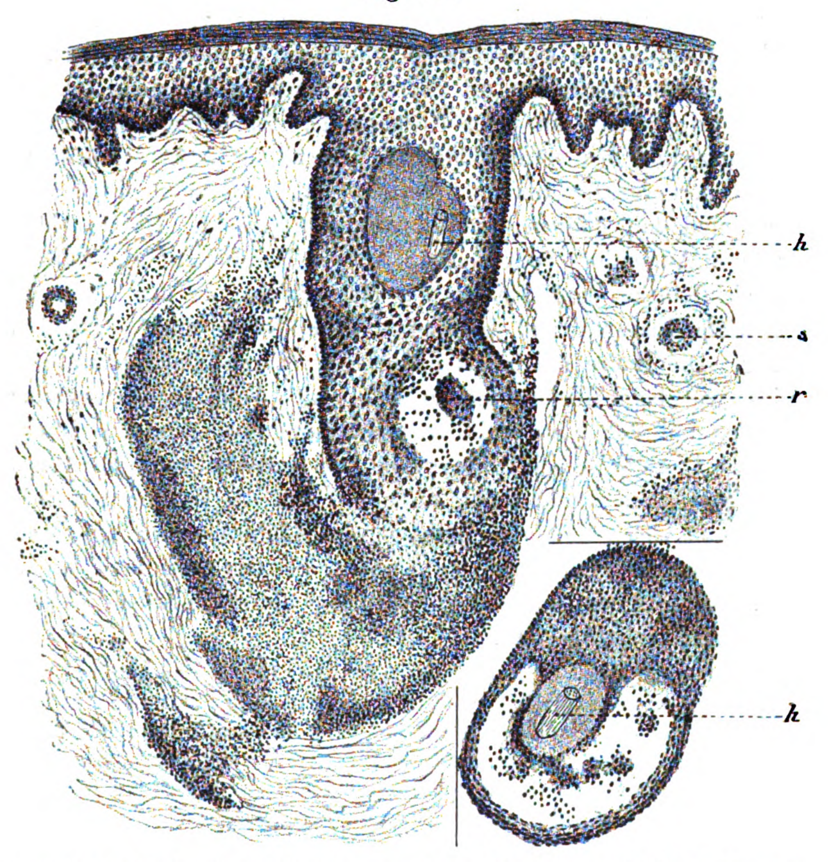


Fig. 15.



Durchschnitt durch ein Lichen-acuminatus-Knötchen. (90 fache Vergr.)
h = Haar. *s* = Schweißdrüse. *r* = Riesenzelle.

In der Ecke rechts unten ist bei stärkerer Vergrößerung der Beginn des Prozesses mit der zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide bestehenden Infiltration angedeutet.

Mündung eines Haarfollikels entsprechenden Depression haben. Die Knötchen behalten ihre gleiche Größe von Anfang bis zu Ende und fühlen sich beim Herüberfahren mit der Hand wie die rauhe Seite eines Reibeisens an. Durch Bildung neuer Knötchen vergrößert sich die Eruption. Die Knötchen stehen entweder isolirt oder in Gruppenform. Ganze Körperteile werden durch Zusammenstoßen derartiger Gruppen von

der Affektion befallen, sodaß wie in einem Falle Spiegler's die ganze Haut verdickt, schuppend, braunrot wie Chagrinleder wird. Sie bieten dann große, rote, derb infiltrirte, mit Schuppen bedeckte, trockene Flächen dar, welche in ihrer Umrandung noch immer einige typische Papeln zeigen. Mitunter bilden sich auch geschlossene Kreise von Knötchen um eine bestehende Papel. Während im Zentrum bereits eine Atrophie mit starker tiefbrauner Pigmentirung eintritt, sieht man in der Peripherie noch die typischen wachsartig glänzenden gedellten Knötchen („von einem Perlenkranze umsäumte Brosche“ Hebra).

Die Papeln erscheinen oft zuerst an Brust und Bauch, lokalisiren sich im übrigen auch an jeder Körperstelle. Nach längerer Dauer der Erkrankung und bei vernachlässigter Behandlung kann schließlich der ganze Körper ergriffen werden. Die Haut erscheint dann diffus gerötet, verdickt und mit dünnen, weißen Schuppen bedeckt. Im Gesicht sind die unteren Augenlider ectropionirt. An den Handtellern und Fußsohlen finden sich starke Verdickungen der Hornschicht, an den Fingern bestehen tiefe Fissuren und Rhagaden. Die Nägel sind verdickt und bröcklig. Die Haare fallen aus und werden durch Lanugohaare ersetzt. Ähnlich wie beim Lichen planus kann auch beim Lichen acuminatus neben den auf der Haut sichtbaren Erscheinungen eine Mundaffektion bestehen. Dieselbe scheint aber sehr viel seltener vorzukommen und sich nach Unna's Beschreibung mehr in Form von Erosionen zu zeigen.

Da von vielen Seiten die Existenz des **Lichen ruber acuminatus** überhaupt angezweifelt wird, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, daß über die anatomische Struktur dieser Knötchen keine einheitliche Auffassung besteht.

Eigene **anatomische** in Gemeinschaft mit Benda ausgeführte Untersuchungen haben mich gelehrt, daß in Übereinstimmung mit der Anschauung vieler Beobachter der Krankheitsprozeß ebenfalls im Corium beginnt. Während aber bei den Lichen-planus-Knötchen die Infiltration mehr diffus ist, spielt sich hier der ganze Vorgang nur um den Haarbalg ab. Es beginnt zunächst eine kleinzellige Infiltration zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide, diese werden dadurch voneinander abgelöst. Statt dessen bildet sich ein aus reichlichen Granulationszellen und neugebildeten Blutgefäßen bestehendes Exsudat, in welchem sich Riesenzellen, anscheinend aus einer Verschmelzung mehrerer Zellen entstanden, befinden. Das Haar verkümmert und macht einen lanugoartigen Eindruck. Dagegen sind die Musculi arrectores pilorum erheblich verdickt. Die basale Reteschicht weist ein tiefbraunes Pigment auf. Die Cutis in der Umgebung der Haarbälge ist von einem dichten Zellinfiltrat durchsetzt, die Zellen haben sich reihenförmig zwischen die Bindegewebsbündel gedrängt und lassen mehrfach Kernteilungen erkennen, die Lymphgefäße sind sehr stark erweitert.

Beim **Lichen ruber verrucosus** kann man nach meinen Untersuchungen im wesentlichen zwei Stadien unterscheiden. Zunächst fällt eine starke Hyperkeratose mit einer erheblichen Verbreitung des stratum granulosum auf. Ganz besonders ist dies in Form zapfenartiger Wucherungen im Follikeltrichter

der Lanugohärchen des Unterschenkels ausgeprägt. Auch hier zeigt sich wieder, wenn auch im geringerem Grade als beim Lichen ruber planus und acuminatus, die Abhebung der Epidermis und die Ausfüllung des Bläschens mit einem feinen Netz von Fibrinfäden, sowie Leukocyten. Im Corium besteht ein regelloses dichtes Zellinfiltrat, im wesentlichen aus mononucleären Leukocyten mit zahlreichen Kernteilungsfiguren gebildet und von lang ausgezogenen Kapillaren durchsetzt. In dem zweiten von Gebert bereits früher ausführlich beschriebenen Stadium kommt es nun merkwürdigerweise zur Atrophie der Hornschicht, das Infiltrat in der Cutis hat sich organisirt, und man findet dasselbe in perlschnurartigen Reihen zwischen den Bindegewebsbündeln angeordnet. Getrennt werden diese Reihen durch auffallend lange und schmale Kapillaren. Neben den mononucleären Leukocyten, welche häufig in Teilung begriffen sind, fallen besonders zahlreiche Mastzellen auf. In beiden Stadien zeigen sich auch hier wiederum cystische Erweiterungen der Schweißdrüsenknäuel und zwischen denselben viele Mastzellen.

Die **Symptomatologie** des Lichen ruber (i. e. acuminatus und planus) ist im allgemeinen eine einfache. Oft haben die Kranken im Anfange keine Beschwerden. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit beginnt mit der Ausbreitung des Prozesses sich auch Jucken einzustellen, welches an Intensität so heftig werden kann, daß die Kranken davon entsetzlich gequält werden. Die Intensität des Juckens geht übrigens nicht parallel mit der Stärke des Exanthems. Einzelne Male können ganze Reihen von Knötchen, besonders an von Kleidern bedeckten Körperstellen, ohne das geringste Jucken bestehen, während andere Male schon wenige Knötchen ein intensives Jucken verursachen. Infolge des Juckens stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens, besonders nervöser Natur, ein. Gewöhnlich treten bei der Acuminatusform die Allgemeinerscheinungen stärker hervor als bei der Planusform, bei welcher sie häufiger fehlen. Beachtenswert ist die von Köbner betonte Hyperalgesie der Knötchengruppen beim Kratzen. Die Kranken haben beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, im Gegenteil, sie klagen direkt über Schmerzhaftigkeit. Zuweilen schwellen besonders bei dem relativ akut einsetzenden universellen Lichen die palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten an (Lipp, H. Isaac, Hallopeau, Jadassohn u. a.). Allgemeiner Marasmus und Exitus letalis, wie ihn Hebra beschrieb, sind in der späteren Zeit nicht beobachtet worden. Im Gegenteil die Affektion tritt häufig genug in so harmloser Form auf, daß die Patienten sehr wenig davon belästigt werden. In den Beobachtungen von Ledermann und Pinkus bestand sogar ein universeller Lichen jahrzehntelang, ohne das Befinden des Kranken nennenswert zu stören.

Der Lichen kann in jedem Lebensalter auftreten, doch gehört sein Erscheinen in der frühesten Kindheit (Kaposi sah ihn bei einem 8-monatlichen, Hallopeau bei einem 15-monatlichen und J. Heller bei einem dreijährigen Kinde) zu den Ausnahmen.

Die **Diagnose** ist im allgemeinen nicht schwierig. Trotzdem ist die Erkenntnis dieser Krankheit bisher noch wenig in die ärztliche Welt

gedrungen. Das liegt aber wohl daran, daß sie im ganzen nicht sehr häufig vorkommt. Stehen die Knötchen isolirt, so ist die Diagnose leicht, wenn man sich an die oben gegebenen Kennzeichen hält. Sind aber die Knötchen zu Plaques vereinigt, dann kann es allerdings schwer werden, den Prozess zu erkennen. Oft findet eine Verwechslung mit Psoriasis statt, aber man denke daran, daß hierbei Schuppen vorhanden sind, nach deren Entfernung kleine papilläre Blutungen auftreten. Ein Eczema papulosum kann nicht in Betracht kommen, da hierbei gerade die polymorphen Eruptionen eine Rolle spielen, und der Verlauf ein ganz verschiedener ist. Ebensowenig kann aber die Unterscheidung von einer Pityriasis rubra schwer fallen, da hierbei nur eine Rötung mit feiner Abschilferung und gar keine Primärefflorescenzen auf der Haut sichtbar sind. Halte man sich immer vor Augen, daß beim Lichen ruber nur Knötchen auftreten, welche während des ganzen Verlaufs des Prozesses auch immer Knötchen bleiben. Beachtet man dabei das charakteristische Aussehen der Knötchen und das mitunter außerordentlich heftige Jucken, so ist die Diagnose nicht schwer.

Schwierigkeiten macht die Differenzirung von dem papulösen Syphilid, und dies kommt besonders für den Lichen der Schleimhaut in Betracht. Außer der polygonalen Form der Lichen-Knötchen und dem begleitenden Jucken an der Haut, Erscheinungen, welche bei Lues nur ganz selten beobachtet werden, ist auch der Verlauf entscheidend. Bei den Syphiliden sieht man immer polymorphe Eruptionen und an den Schleimhäuten nach kurzer Zeit Plaques muqueuses an den Tonsillen, Gaumenbögen etc. Auf ein interessantes Unterscheidungsmerkmal macht Pospelow aufmerksam. Im Gegensatze zum papulösen Syphilid treten auf den Lichenplättchen infolge der Maceration durch eine mindestens einen Tag lang angewandte compresse échauffante perlmutterähnliche Ringe und Streifen scharf hervor. Bei ebenso lang andauernder Maceration des papulösen Syphilids erhält man entweder eine kaum bemerkbare weißliche Quellung der zentralen Schuppe der Papel, oder bei längerer Maceration wird die ganze Papel weiß. Bei den Lichenplaques der Mundhöhle kommt gegenüber der Lues die Neigung zum Zerfall bei letzterer Affektion in Betracht, die bei ersterer vollkommen fehlt.

Beim Lichen findet man, ebenso wie bei der Psoriasis, das Auftreten von Knötchen an Stellen, welche kurz vorher mechanisch gereizt waren.

Man hat versucht, die zuerst von Devergie und später von Besnier eingehend beschriebene **Pityriasis rubra pilaris** von dem Lichen ruber abzutrennen. Indes scheint es mir doch am wahrscheinlichsten, daß diese Affektion mit dem Lichen ruber acuminatus identisch ist. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, in welchem Lichen planus und acuminatus Knötchen, sowie die für Pityriasis rubra pilaris als typisch geschilderte Lokalisation der Knötchen an den Haarfollikeln gleichzeitig bestanden. Der angeblich für diese Pityriasis charakteristische, ohne jede Behandlung sich erst nach Jahren rückbildende und ohne jede ernstere Symptome, sogar ohne Jucken, einhergehende Verlauf

wird nach neueren Erfahrungen (Lukasiewicz) zuweilen auch beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Bei letzterem Prozesse wird auch zuweilen die für jene Affektion als charakteristisch hingestellte Lokalisation von konischen Knötchen und aus denselben zusammengesetzten Infiltraten mit trockenem Hornkegel um die Haarbälge herum beobachtet. Schließlich habe ich die bei der Pityriasis rubra pilaris geschilderte Hornzapfenbildung, wobei die Follikeltrichter der Wollhaare bedeutend erweitert und die hierdurch entstandene Höhle mit Hornmasse ausgefüllt ist, auch beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Daher liegt kein Grund mehr vor, beide Prozesse voneinander zu trennen. Man muß nur festhalten, daß sich seit Hebra's Zeiten das Krankheitsbild insofern verändert hat, als wir nicht selten den Lichen ruber acuminatus in einer sehr milden Form verlaufen sehen.

Über die **Ursache** des Lichen ruber wissen wir nichts Sicheres. Die Erkrankung ist nicht ansteckend, obwohl von einzelnen ihr parasitärer Charakter hervorgehoben wird. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte wohl die von Köbner betonte neuropathische Genese dieser Affektion haben. Zuweilen sieht man den Lichen nicht nur im Zusammenhange mit typischen Nervenerkrankungen, sondern auch längs des Ausbreitungsgebietes eines Nerven sich verteilen. Merkwürdig ist das von Jadassohn betonte Vorkommen eines familiären Lichen ruber planus. Allerdings scheint dieses Auftreten von mehreren Lichenerkrankungen in einer Familie recht selten zu sein. Ich habe bisher nur ein einziges Mal einen sehr hochgradigen Lichen ruber verrucosus der Unterschenkel bei Großmutter, Sohn und Enkel gesehen.

Die **Prognose** des Leidens ist als eine günstige zu bezeichnen. Wir haben hierin seit Hebra's Zeiten einen großen Wandel durchgemacht. Heute können wir bei früh gestellter Diagnose direkt jeden Fall von Lichen ruber heilen. Ja mitunter heilt der Lichen sogar spontan ab. Recidive habe ich beobachtet, sie scheinen aber im ganzen selten vorzukommen. Natürlich ist nicht ausgeschlossen, daß bei Hinzutritt von komplizirenden Erscheinungen oder wenn die Affektion in ihrer Konstitution geschwächte Individuen betrifft, auch einmal ein Todesfall sich ereignet.

Die **Therapie** weist gute Erfolge auf und dankt dieselben im wesentlichen dem Arsen. Man kann das Arsen in den verschiedensten Formen anwenden. Wesentlich ist, daß das Mittel längere Zeit und in hohen Dosen gegeben wird. Am gebräuchlichsten sind die asiatischen Pillen (cf. Rec. 43), in der auf S. 82 gegebenen Verordnung. Im allgemeinen zeigt sich beim Gebrauch von 300 bis 500 der Erfolg. Gefahren bringt diese Medikation nicht mit sich, man muß natürlich auf eine etwaige Arsenintoxikation (Magenschmerzen, Gefühl von Zusammen-

schnüren im Halse etc.) achten. Das Mittel wird alsdann ausgesetzt, und später kann man wieder mit kleinen Dosen beginnen.

Ebenso kann man auch die arsenige Säure in der oben angegebenen Verordnung (cf. Rec. 39, S. 67) anwenden.

Am schnellsten wirken aber die von Köbner zuerst eingeführten Injektionen von Natrium arsenicosum:

Rec. 47. Natrii arsenicosi 0,1
coque cum Aqua bis destillata 10,0.

Man macht in den Rücken subkutane Injektionen, zuerst eine halbe Pravaz'sche Spritze, später zu einer ganzen übergehend, welche jeden Tag wiederholt werden. Die Schmerzhaftigkeit ist gering und die Wirkung tritt überraschend schnell, oft schon nach einigen Dosen, ein. Zur Heilung sind meist 20—30 Injektionen nötig, oft noch mehr.

Statt dessen kann man eine 20% Atoxyl (Metaarsensäureanilid) Lösung (Atoxyl 2,0 Aq. dest. ad 10,0) injiciren. Schild gibt hiervon bei der ersten Injektion nur 2 Teilstriche der Pravaz'schen Spritze (= 0,04), bei der zweiten Injektion vier Teilstriche und so weiter, so daß er bei der fünften Injektion eine volle Spritze, (= 0,2) verabreicht. Diese Dosis wird bis zur Beendigung der Kur beibehalten. Die ersten 5 Spritzen gibt man in eintägigen, die folgenden in zweitägigen Zwischenräumen.

Einige Male habe ich auch einen auffälligen Erfolg von der durch Schamberg, Luck u. a. empfohlenen internen Quecksilbermedikation gesehen.

Wenn auch mit der alleinigen Anwendung des Arsens der Lichen ruber geheilt wird, so versäumen wir doch daneben nicht die äußerliche Anwendung der von Unna eingeführten Karbol-Sublimatsalbe:

Rec. 48. Acidi carbolici liquef. 20,0
Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,5—1,0
Ungt. Wilsonii ad 500,0.

Die erkrankten Stellen werden morgens und abends mit der Salbe eingerieben und alsdann verbunden. Wir haben oft eine so günstige Einwirkung, in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern, gesehen, daß wir deren Anwendung mit oder ohne gleichzeitigen Arsengebrauch nie versäumen.

Im weiteren Verlaufe gebe ich alsdann häufig das von mir eingeführte **Bromocollum solubile** in Form einer Schüttelmixtur, z. B.

Rec. 49. Bromocolli solubil. 5,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glycerin 30,0
Aq. dest. ad 100,0.

Die Mischung wird tüchtig umgeschüttelt und mit einem Pinsel die kranke Partie bestrichen. Nach 10—15 Minuten trocknet die Mixtur ein und bedarf keines schützenden Verbandes, ein großer Vorteil gegenüber der Anwendung von Salben.

Für circumskripte wenig umfangreiche Gruppen von Planus-Knötchen kann man auch mit gutem Erfolge Chrysarobin anwenden

(Herxheimer). Zur Unterstützung der schnellen Heilung läßt man noch außerdem warme Bäder resp. Duschen gebrauchen.

Gegen den Lichen ruber der Mundhöhle wenden wir lokale Sublimatpinselungen an:

Rec. 50. Hydrargyri bichlorati corrosivi 1,0
Aether. sulfur. 50,0
Spiritus ad 100,0.
D. S. Dreimal täglich aufzupinseln (Touton).

Für den zuweilen jeder Therapie trotzenden äußerst hartnäckigen **Lichen ruber verrucosus** empfiehlt sich dann die Exstirpation. Schütz sah aber auch einen guten Erfolg von dem Beiersdorff'schen Quecksilber-Arsenpflastermull.

b. Lichen scrophulosorum.

Die Erkrankung ist charakterisirt durch das Auftreten von in Gruppen gestellten einzelnen etwa hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen Knötchen, welche bräunlich rot sind und eine kleine Schuppe auf ihrer Spitze tragen. Zwischen den einzelnen Knötchen ist die Haut ganz normal. Die Lokalisation dieser Knötchengruppen ist eine typische, hauptsächlich ist der Stamm betroffen, und vorwiegend entsprechen die Knötchen den Haarfollikeln. An den verschiedensten Stellen der Brust, des Bauches und Rückens, ausnahmsweise an den Fußsohlen (F. Juliusberg), können ein oder mehrere solcher Gruppen auftreten. Nach sehr langem Bestande zeigen sich gleiche Knötchen und Acne-ähnliche Pusteln auch an anderen Körperstellen. Außerdem ist für die Diagnose wichtig das ausschließliche Vorkommen dieser Affektion bei jugendlichen Personen, welche meist auch sonst Erscheinungen von Skrofulose resp. chronischen Formen der Tuberkulose (Drüsenschwellungen, Knochen-, Lungenaffektionen etc.) zeigen. Merkwürdig ist das häufige Vorangehen von Masern (Comby). Symptome von seiten der Haut, wie Jucken etc. fehlen vollständig.

Der **Verlauf** ist ein chronischer. Die **Diagnose** ist unter Berücksichtigung dieser Umstände eine leichte.

Anatomisch hat Kaposi nachgewiesen, daß eine Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen, sowie in diejenigen Papillen eintritt, welche die Follikelmündung zunächst begrenzen. Jacobi hat diesen Befund dahin erweitert, daß er in einem Falle typische Schüppel-Langhans'sche Tuberkel und sehr spärliche Tuberkelbazillen vorfand. Auch nach Sack's Untersuchungen stellte die Licheneffloreszenz in einem sehr schweren Falle einen miliaren Tuberkel der Haut dar, ein Befund, welchen sowohl Gilchrist, Beck und Grosz, sowie Fritz Porges bestätigen konnten. Ebenso neigt man sich von französischer Seite der Anschauung zu, daß diese Perifolliculitis tuberkulöser Natur ist, obwohl Riehl an der obigen anatomischen Deutung einige Ausstellungen macht. Klingmüller ist der Meinung, daß die Affektion durch die den Tuberkelbazillen entstammenden Giftstoffe entstehe, während Bettmann in einem Falle von Lichen scrophulosorum Tuberkelbacillen nachweisen konnte.

Die **Prognose** ist gut, und die **Therapie** sehr einfach. Der Lichen heilt unter einer allgemeinen antiskrofulösen Medikation ab. Es empfiehlt sich besonders der innerliche Gebrauch von Lebertran, welchen man auch äußerlich in Form von Umschlägen auf die Knötchengruppen verwenden kann. Zum innerlichen Gebrauch ist der wohlschmeckende Lebertran Standke's allen übrigen Präparaten vorzuziehen. Statt der langsam wirkenden Lebertraneinreibungen wandte Neisser mit ganz auffallendem Erfolge das Chrysarobin an.

8. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Diese Erkrankung wurde von Ritter v. Rittershain zuerst beschrieben (1878). Er hatte sie in epidemischem Auftreten im Prager Findelhause beobachtet. Die Erkrankung beginnt meist in der zweiten Lebenswoche. Nachdem Trockenheit der Hautdecken mit kleienförmiger Abschuppung oder selbst hier und da Abstoßung größerer Epidermistrümmer vorangegangen ist, stellt sich eine leichte nicht scharf begrenzte Rötung der unteren Gesichtshälfte im Bereich der Mundspalte ein. Zugleich bilden sich Rhagaden an den Mundwinkeln, und das Lippenepithel stößt sich ab. Gleichzeitig treten Erytheme anderer Hautstellen oder des ganzen Körpers hinzu. Im Gesicht beginnt alsdann reichliche Borkenbildung, während am übrigen Körper die Oberhaut mehr oder weniger verdickt und von der Cutis abgehoben wird. Weite Bezirke der Epidermis werden von einer verhältnismäßig spärlichen Schicht flüssigen Exsudates nach allen Richtungen unterspült, die Epidermis runzelt sich und läßt sich in großen Lappen von der Cutis abziehen. Am meisten beteiligt sind die oberen Extremitäten, besonders die Hände, der Rumpf und die Füße. Mitunter geht die Regeneration der Epidermis dann schnell vor sich, und man trifft nur noch eine Zeitlang eine feine Desquamation an. In solchen günstig verlaufenden Fällen braucht weder Fieber zu bestehen, noch die allgemeine Ernährung beeinträchtigt zu sein. Der ganze Prozess kann innerhalb einer Woche ablaufen, Caspary sah ihn einmal erst nach $2^1/_2$ Wochen beendet.

Manchmal schließen sich aber andere Folgeerkrankungen, Ekzeme, Furunculose, gangränöse Prozesse mit Pneumonien, Diarrhoen etc. an und die Kinder gehen daran zugrunde. In seltenen Fällen scheinen sich Recidive milderer Art einzustellen.

In zwei von Elliot beobachteten Fällen trat analog dem Vorgange auf der äußeren Haut eine starke Exfoliation der Epithelialschicht der Cornea mit nachfolgender Perforation ein.

Die Erkrankung tritt mitunter epidemisch auf. Das männliche Geschlecht ist stärker als das weibliche betroffen. Ritter hält die Erkrankung für eine pyämische.

Die **anatomischen** Untersuchungen von Winternitz ergaben, daß eine weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden beim Pemphigus besteht, nur

zeigen sich, entsprechend der klinischen Eigenart, einige Verschiedenheiten aber wesentlich quantitativer Natur. Im Corium findet sich eine erhebliche Gefäßerweiterung und starke seröse Exsudation mit Erweiterung der Lymphgefäße und geringer Färbbarkeit der elastischen Fasern. Dadurch wird eine Abblätterung und Ablösung der Epidermis und zwar im Gegensatze zum Pemphigus meist nur der oberflächlichsten Lagen bedingt, während die Epidermis im ganzen nur in geringem Maße abgehoben ist. Im wesentlichen ist die Dermatitis der Fläche nach ausgedehnter als beim Pemphigus, die eigentlichen Blasen treten nur vereinzelt auf und haben einen kürzeren Bestand. Ob die jedenfalls von Winternitz in einem Falle konstatirten Staphylokokken (albus und aureus) in ursächlicher Beziehung zu der Krankheit stehen, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Bemerkenswert scheint noch, daß O. Bender eine Vermehrung der Mastzellen und ein absolutes Fehlen der Plasmazellen konstatiren konnte.

Bei der **Differentialdiagnose** kommt gegenüber dem Erysipel in Betracht, daß bei letzterem die Temperatur erhöht ist. Die dunkelroten Stellen sind beim Erysipel mehr oder weniger stark ödematös, vor allem schreitet die scharf begrenzte Rötung, welche auf Fingerdruck schwindet, oft in die Peripherie weiter fort, während sie zentral abblaßt. Dieses Wandern vollzieht sich in verschieden großer Schnelligkeit. Der Pemphigus foliaceus zeigt zwar in der Abhebung der Epidermis einige Ähnlichkeit, unterscheidet sich aber in seinem Verlaufe wesentlich.

Die **Prognose** ist oft eine günstige, indessen sterben doch 50 %. Natürlich hängt viel von dem Ernährungszustande und etwaigen Komplikationen (Icterus etc.), vor allem davon ab, ob die Mundhöhle erkrankt und die Nahrungsaufnahme dadurch gestört ist.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Kontagiös ist sie nicht, doch sah Ostermayer durch die erkrankten Lippen eines Neugeborenen an den Brustwarzen der Mutter eine Kontaktinfektion, welche aber lokal blieb. Luithlen glaubt, daß toxische Momente zu berücksichtigen sind und die Eigentümlichkeit der Erkrankung zum Teil in den zur Zeit der physiologischen Exfoliation herrschenden Verhältnissen der kindlichen Haut ihre Erklärung finde.

In der **Behandlung** ist ein Hauptgewicht auf die gute Ernährung zu legen. Außerdem kann man morgens und abends die Kinder kühl baden (25° R.), Luithlen empfiehlt Eichenrindenbäder. Die feuchten Partien werden mit Puder oder Calomel eingestäubt. Haben sich bereits Borken gebildet, so verwendet man nach Entfernung derselben indifferente Salben oder Einölungen. Paul Richter hält die ganze Affektion für nichts anderes als eine durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und durch Malignität charakterisirte Untergruppe des Pemphigus neonatorum.

9. Dermatitis papillaris capillitii.

Bei dieser zuerst von Kaposi (1869) beschriebenen Erkrankung treten am Nacken und den angrenzenden Teilen des behaarten Kopfes eine Anzahl kleinerer und größerer, derber mit dicker Epidermis bedeckter blaßroter Geschwülste auf. Die Oberfläche ist von einer großen

Anzahl Furchen und Einziehungen durchsetzt, wodurch der Eindruck einer papillären Exkrescenz zu stande kommt. Meist finden sich mehrere derartige Knoten, welche nicht schmerzhaft sind und nur wenig Jucken verursachen. Charakteristisch ist, daß nicht die Haarfollikel, wie bei der Sycosis, primär bei dem Prozesse beteiligt sind. Daher stecken die Haare nicht in Pusteln wie bei der Sycosis, sondern fest in dem Gewebe, so daß man sie nur mit Mühe ausreißen kann. An einzelnen Stellen können die Haare auch fehlen. Die Geschwülste bluten nur, wenn man sie anschneidet, und auf ihrer Oberfläche sind Pusteln, resp. Borken als accidentelle Entzündungsprozesse vorhanden, nicht aber mit zum typischen Bilde der Krankheit gehörig. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Sycosis. Von vorne herein treten hier Knoten auf und nicht wie bei der Sycosis zuerst Pusteln, aus denen ein dem Zuge leicht nachgebendes Haar hervorragt.

Anatomisch fand Kaposi eine chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung in der Cutis. Infolgedessen kommt es zu einem starken Auswachsen der Papillen und zur Vermehrung wie Vergrößerung der Gefäße. Hiermit stehen die Untersuchungen Ledermann's in vollem Einklang. Auch er fand eine chronische granulirende Entzündung, welche von dem mittleren subpapillären Teile der Cutis ausgeht und sich zunächst um die stark erweiterten Cutisgefäße und um die Haarfollikel herum lokalisirt. Alle anderen Veränderungen sind erst sekundärer Natur, bemerkenswert war das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen im Gewebe.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Manchmal scheint sie auf vorhergegangene Traumen zu folgen. Vor allem hat der Prozeß nichts mit Lues zu tun. C. Ullmann glaubt, daß es sich um ein infektiöses Granulom handelt.

Die **Therapie** ist einfach. Man entfernt die einzelnen Geschwülste mit der Scheere; wenn dies nicht angängig, läßt man Emplastrum mercuriale auflegen, unter dem eine Resorption zustande kommt. Ich sah in einem Falle einen guten Erfolg von der Elektrolyse, ebenso wie Ehrmann, welcher die Affektion nur durch Elektrolyse oder Radiographie für heilbar erklärt.

10. Sekretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen, Steatosen.

Wir besprechen in diesem Kapitel mehrere klinisch und ätiologisch zusammengehörige Krankheitsbegriffe.

a) Seborrhoe.

Es findet hierbei eine Hypersekretion der Talgdrüsen in mehr oder weniger dicken Massen auf die Oberhaut statt. Natürlich kann diese Seborrhoe sich überall einstellen, wo wir Talgdrüsen haben. Am häufigsten werden der behaarte Kopf und das Gesicht betroffen. Hin-

gegen finden wir den Erkrankungsprozeß an den Handtellern und Fußsohlen nicht vor.

Seborrhoea capillitii. Auf dem Kopfe finden wir meist nur die Seborrhoea sicca vertreten, d. h. eine Auflagerung von trockenen, fettigen, bröckligen Massen. Der Anfang und die Bedeutung des Prozesses sind ganz verschieden. Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahre gehört eine derartige Auflagerung zu den physiologischen Vorkommnissen. In mäßigem Maße finden wir sie bei jedem Kinde. Dieser „Gneis", welcher oft noch von Müttern als ein Noli me tangere betrachtet wird, kann leicht entfernt werden, oder nach einiger Zeit lösen sich die Borken von selbst ab, und es findet sich darunter die normale Epidermis.

Bei Erwachsenen kommt die Seborrhoea sicca häufig vor und entwickelt sich meist aus sehr unscheinbaren Anfängen. Gewöhnlich beachten die Betreffenden ihren Zustand lange Zeit gar nicht, da er sich nur durch geringe Symptome auszeichnet. Auf der Kopfhaut findet eine mäßige Ausscheidung von Talgdrüsensekret statt, welches durch öfteres Reinigen des Kopfes entfernt wird. Bald aber gesellt sich zu der jetzt stärker werdenden Sekretion noch eine exzessive Verhornung mit reichlicher Abstossung der oberflächlichsten Hornhautschüppchen hinzu, die Haare erscheinen wie mit einem feinen Puder bestreut. Nun wird der Patient schon mehr darauf aufmerksam, da er durch diese „Schinnen" belästigt wird und trotz eifrigsten Bürstens seine Kleidung stets mit diesem Gemisch von Talgdrüsensekret und Schuppen bedeckt findet. Meist besteht der Prozeß schon jahrelang, bevor die Patienten den Arzt aufsuchen. Noch öfter kommt aber auch nicht einmal in diesem Stadium der Patient zur Behandlung, sondern erst, wenn ein noch augenfälligeres Symptom eintritt, starker Haarausfall mit beginnender Kahlheit. Das ist das Ende aller Seborrhoen des behaarten Kopfes: die Haare fallen aus, und es entsteht die Form der Kahlheit, welche wir sehr häufig antreffen, die Alopecia pityrodes, s. furfuracea. Dieser Haarausfall beginnt auf dem Scheitel oder an der Stirngrenze („hohe Stirn") und breitet sich von hier aus in schweren Fällen über einen großen Teil des Kopfes aus, so daß oft die Glatze nur noch durch einen schwachen Saum von Haaren am Nacken und den Schläfen begrenzt wird.

Nach den Untersuchungen von Pincus können wir annehmen, daß im ersten Stadium der Alopecie eine anfangs geringere, später größere Anzahl von Haaren allmählich in ihrem typischen Längenwachstum einbüßen, so daß der spätere Nachwuchs eine beträchtlich kürzere Lebensdauer hat, als der jedesmal voraufgegangene. Im zweiten Stadium stellt sich eine Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Haare ein. Pincus vertritt auch die Anschauung, daß sich synchronisch mit der Schuppung und nicht erst nach langer Dauer derselben der Haarausfall einstellt. Die Kopfhaut zeigt eine straffere Anheftung

und geringere Faltbarkeit als normal. Übrigens muß bemerkt werden, daß sich an den ausgezogenen Haaren bei der Alopecia pityrodes keine den Haarausfall erklärenden und hierfür irgendwie charakteristischen Veränderungen erkennen lassen.

Bei der Seborrhoea faciei finden wir nicht jene zusammenhängenden trockenen Fettmassen des Kopfes, sondern meist eine mehr flüssige Ausscheidung des Sekretes, die Seborrhoea oleosa. Bei solchen Patienten sehen wir auf dem Gesichte stets eine Fettschicht, und wischen wir mit unserer Hand über das Gesicht, so haben wir fettige Finger. Trotz vielen Waschens ist die Fettsekretion eine so übermäßige, daß die Kranken nie eine reine Haut haben, und auf den öligen Massen vor allem auch die in der Luft befindlichen Schmutzpartikelchen sich leicht ablagern. Daher finden wir bei solchen Patienten oft Comedonen.

Hebra hat zuerst betont, daß diese Seborrhoe im Gesicht häufig mit Hyperämie und Kongestivzuständen einhergeht und die Vorstufe des Lupus erythematosus abgibt. Daher nennt er dieses Vorstadium Seborrhoea congestiva.

Bei anämischen Mädchen und auch bei Männern kommt häufig im Gesicht diese Seborrhoe in mehr oder weniger starkem Grade kombinirt vor mit der Ablagerung von kleinen Schüppchen, welche auf normaler Haut an den verschiedensten Stellen aufliegen und sich leicht abkratzen lassen. Diese kleienförmige Abschilferung, Pityriasis faciei, stellt das Analogon zu dem oben beschriebenen Befunde auf der Kopfhaut dar, die Talgdrüsenausscheidung ist kombinirt mit einer abnormen Verhornung, einer Parakeratose der oberflächlichen Hornlagen.

Die Seborrhoea oleosa faciei kann sich auf das ganze Gesicht ausdehnen. Sie beginnt manchmal an den behaarten Stellen, besonders am Schnurrbart, und auch hier zeigen sich neben dem Talgdrüsensekret feine kleienförmige Schüppchen. Nicht selten ist hiermit eine geringgradige Rötung an den behaarten Teilen des Gesichtes verbunden.

Es kann sich noch an anderen Stellen eine lokale Seborrhoe entwickeln, z. B. am Nabel. Indes hat diese nichts Besonderes an sich. Erwähnt sei nur noch die lokale Seborrhoe, welche sich im Sulcus coronarius glandis findet, und die wir als Balanoposthitis bezeichnen. Der Streit, ob an der letzteren Stelle Talgdrüsen existiren (sog. Tyson'sche Drüsen), ob das Sekret von den Drüsen des Praeputium geliefert wird, oder ob sich schließlich aus den Keratinsubstanzen ein Fett (Lanolin) bildet, ist noch immer ein sehr lebhafter. Es lassen sich eine Reihe von Gründen für die eine und die andere Anschauung anführen. Sicher ist jedenfalls, daß sich das Sekret hinter der Glans penis oft zersetzt und eine Entzündung bedingt, wodurch das Epithel der Glans sogar oberflächlich abgestossen wird, und kleine Erosionen entstehen. Oft

Fig. 16.



Seborrhoea universalis neonatorum (nach J. Bland Sutton).

breiten sich diese sogar häufig circinär aus und in diesem Falle finden sich regelmäßig in dem abgeschabten Sekrete kleine anaerobe Bazillen, wahrscheinlich der Pseudodiphteriegruppe angehörig und zahlreiche Spirillen (Vincent, S. Rona). In gleicher Weise kann sich infolge der Benetzung mit zuckerhaltigem Urin bei Diabetikern eine derartige Balanitis einstellen.

Wir haben somit alle Formen der lokalen Seborrhoe besprochen und müssen noch hinzufügen, daß es auch eine Seborrhoea universalis gibt. Diese Form kommt bei Erwachsenen meist im Gefolge von Marasmus und erschöpfenden Krankheiten vor, man nennt hier den Prozeß Pityriasis tabescentium. Ein besonders charakteristisches Gepräge hat diese universelle Seborrhoe beim Neugeborenen (Fig. 16). Hier sieht man, wie auf der beigegebenen Abbildung, den ganzen Körper überzogen mit einer dicken Kappe, welche aus inkrustirten Talg- und Epidermistrümmern besteht. Die Körperöffnungen sind hierdurch größtenteils verdeckt. Da es den Anschein gewinnt, als ob durch diese Talgmassen die Haut zu einer bestimmten Zeit des intrauterinen Lebens in ihrem Wachstume gehemmt wird, so treiben die darunter liegenden Gewebe bei ihrer Ausdehnung die Bedeckungen auseinander, und infolge dessen finden sich eine große Menge Fissuren. Dieselben nehmen in der vorliegenden Abbildung meist eine zu der Längsachse des Körpers transversale Richtung ein. Sie sind hier an Kopf und Haaren am stärksten ausgeprägt, während Hände und Füsse frei sind und ein wachsähnliches Aussehen zeigen. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine erhöhte Aktivität der Talgdrüsen, welche um den 4.—5. Monat des intrauterinen Lebens schon stark funktioniren. Daher fand auch Wassmuth in einem einschlägigen Falle eine auffallende Vermehrung der Schweiß- und Talgdrüsen, sowie eine bedeutende Erweiterung der Ausführungsgänge. Parallel damit läuft wahrscheinlich eine Dermatitis. Die Kinder sterben meist einige Tage nach der Geburt, teils infolge des starken Wärmeverlustes, teils infolge der erschwerten Nahrungsaufnahme.

Die Bezeichnung der universellen Seborrhoea neonatorum erscheint uns passender, als die einer Ichthyosis sebacea (Kaposi) oder einer kongenitalen Ichthyosis (Hebra), da wir unter letzterer Bezeichnung einen ganz anderen Prozeß verstehen. Klinisch ist der von den Engländern vorgeschlagene Namen „Harlequin Foetus“ wohl am besten.

Unna trennt mit Recht das **seborrhoische Ekzem** von allen übrigen Formen ab. Der Ausgangspunkt dieser Erkrankung ist fast immer der behaarte Kopf und zwar unter dem Bilde, welches wir früher als „Seborrhoea sicca“ bezeichneten. Nach Unna beginnt das Ekzema seborrhoicum als desquamirendes Erythem (pityriasisartig) und verharrt als solches oder entwickelt sich zum nässenden Ekzem oder zu squamösen oder krustösen psoriasis-ähnlichen Exanthemen. Vesikulös wird es dagegen nur unter der Einwirkung äußerer Reize.

Infolgedessen unterscheidet er drei Formen: die schuppende, borkige, nässende. Nächst dem Kopfe wird am häufigsten die Sternalgegend und zwar in der borkigen Form befallen. Es wäre diese Affektion also identisch mit dem, was die Franzosen schon lange als Ekzema circiné gerade auf der Brust beschrieben haben. Runde oder ovale Flecke von der Größe eines Fingernagels stehen hier gruppenweise zusammen, jeder Fleck zeigt scharfabgeschnittene Ränder und ist von gelblicher Farbe mit einem roten Rande. Man findet sie häufiger bei fetten und stark behaarten Individuen als bei zarten, dünnen und haarlosen. In der Achselhöhle zeigt sich eine rote serpiginös fortschreitende feine Bogenlinie, von starkem Jucken begleitet. Auf den Armen werden mehr die Beugeseiten bevorzugt, und hier wiegt fast immer die borkige, seltener die nässende Form vor. Zum Unterschiede von der Psoriasis ist der Ellbogen meist frei. Auf dem Hand- und Fingerrücken zeigt sich wieder die nässende Form. Auf Handteller und Fußsohle befinden sich erbsen- bis kirschgroße Schuppenhügelchen, welche nie nässen. Zwischen den Schulterblättern, an den Glutaeen, den Hüften schreitet die borkige Form in Bogen und Gyris serpiginös fort. An den Stellen, wo sich das Ekzema marginatum lokalisirt, zeigen sich oft grobe borkige Ringe. Am Scrotum findet sich die nässende und in der Kniebeuge, wie an den Unterschenkeln die borkige Form. Am wechselndsten tritt es im Gesicht auf, und hier soll es nach Unna speziell bei Frauen die häufigste Ursache der Rosacea sein. Die nässende Form kommt am häufigsten bei Kindern vor, seltener bei Erwachsenen, das Jucken ist unbedeutend, und Nase wie Mund bleiben vom Nässen fast immer verschont. Unna glaubt, daß man diese Form des Ekzems am häufigsten bisher mit der Psoriasis identifizirt hat. Indes seien beim seborrhoischen Ekzem mehr fettige, bröcklige, gelbe Schuppen zu konstatiren. In allen Fällen, wo man an universelle Psoriasis denkt und Knie wie Ellbogen relativ frei von Schuppen sind, solle man den Haarboden untersuchen, und hier würde man ein Ekzema seborrhoicum vorfinden. Dadurch ändere sich die Prognose erheblich, denn diese sei beim Ekzema seborrhoicum sehr viel günstiger als bei der Psoriasis.

Fig. 17.



Ekzema seborrhoicum.

Die Aufstellung dieses Krankheitsbildes als einer besonderen Gruppe hat sich immer mehr eingebürgert. Es gibt einzelne Formen speziell an den Follikeln lokalisirter entzündlicher Prozesse, welche vielleicht die Mitte zwischen Ekzem und Psoriasis innehalten. Eine so häufige Beteiligung des Kopfes, wie es Unna will, haben wir allerdings nicht konstatiren können, obwohl auch hier wieder in einer Reihe von Fällen die Pityriasis capitis auffällig ist. Besonders häufig findet sich bei diesem oberflächlichen mit einer abnormen und übermäßigen Verhornung der Oberhaut (Parakeratose) einhergehenden Hautkatarrh, der gewissermaßen nur ein abortives Ekzem darstellt, die Gegend des Sternum und zwischen den Schulterblättern affizirt. Fig. 17 gibt ein anschauliches Bild eines solchen Ekzema seborrhoicum, welches bei einem jungen Manne zwischen den

Schulterblättern lokalisirt war, wieder. Im Gegensatze zu den Erscheinungen eines gewöhnlichen Ekzems scheinen hier die fettigen Schüppchen gewissermaßen auf die Oberfläche leicht aufgelagert. Für dieses Ekzema seborrhoicum, oder wie wir es auch mit Kaposi als Ekzema folliculare bezeichnen, empfehle ich folgende Therapie: Am Stamme und den Extremitäten werden die erkrankten Stellen mit der von Unna empfohlenen Töpfer'schen Keraminseife gewaschen und zweimal täglich mit:

Rec. 51. Anthrarobini 5,0
Tinct. Benzoës 25,0

eingepinselt. Auf dem Kopfe dagegen läßt man zuerst Waschungen vornehmen mit:

Rec. 52. Resorcini 1,0
Aq. destillatae 50,0
Spirit. ad 100,0.

Die Weiterbehandlung geschieht mit folgender Salbe:

Rec. 53. Sulfuris praecipitati 1,0
Zinci oxydati 2,0
Vaselini flavi ad 30,0

oder mit einer von Brown vorgeschlagenen Abänderung: Rec. Resorcini 1,0 Sulf. sublim. 4,0 Adip. benzoat. 30,0.

Über die **Ursache** der Seborrhoe wissen wir nichts Sicheres. Zwar tritt diese Hypersekretion bei anämischen Individuen und häufig nach erschöpfenden Krankheiten auf. Indes werden auch kräftige Personen davon befallen. Es wird uns nicht Wunder nehmen, daß man hierbei wieder an die Mitwirkung von Parasiten gedacht hat. Ob solche aber wirklich in ursächlicher Beziehung zu der Erkrankung stehen, ist noch nicht erwiesen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Seborrhoe des Kopfes nur das Ekzem und die Psoriasis in Betracht. Dieselben lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit ausschließen. Beim Ekzem finden wir neben trockenen schuppenden Stellen noch immer andere nässende, gerötete oder überhaupt polymorphe Effloreszenzen, meist besteht neben dem Kopfekzem an irgend einer anderen Körperstelle ein ekzematöser Prozeß. Bei der Psoriasis dagegen haben wir auf dem Kopfe die Schuppenhügelchen auf geröteter Basis, nach deren Entfernung isolirte papilläre Blutungen zutage treten. Meist findet man auch noch Psoriasiseffloreszenzen an anderen Körperstellen.

Die **Prognose** ist bei nicht zu weit vorgeschrittener lokaler Seborrhoe eine gute, bei der universellen Ausbreitung weniger günstig. Die Aussichten für ein Wiederwachsen der Haare bei dem Folgezustande der lokalen Seborrhoe, der Alopecia pityrodes, sind um so günstiger, je früher die Behandlung beginnt. Ist es aber erst zu einem starken Haarausfalle gekommen, hat sich eine ausgebreitete Kahlheit gebildet, dann ist die Prognose ungünstig.

Die **Therapie** hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Zunächst muß

symptomatisch das auf der Haut abgelagerte Fett durch Alkohol entfernt, und dann die Sekretion beschränkt werden.

Zu dem ersteren Zwecke verwenden wir den von Hebra eingeführten alkalischen Seifenspiritus, Spiritus saponatus kalinus. Hiervon läßt man eine kleine Portion auf einen Flanellappen gießen und tüchtig auf der Kopfhaut verreiben. Der Seifenschaum wird dann mit lauwarmem oder kühlem Wasser abgewaschen, das Kopthaar getrocknet und die seborrhoischen Massen mit einem dichten Kamme entfernt. Statt dessen ist auch für manche Fälle 10% Kampferspiritus (Weitlaner) empfehlenswert.

Der zweiten Indikation genügen wir, indem wir Schwefelpräparate anwenden. Wir gebrauchen für die Seborrhoe des Kopfes eine 10% Schwefelsalbe (Unna):

Rec. 54. Sulfuris praecipitati 5,0
Adipis suilli rec. par. ad 50,0.

Bei der Seborrhoe des Kopfes und beginnendem Haarausfall lassen wir, damit jeder Teil der Kopfhaut tüchtig mit dem Schwefel bearbeitet wird, folgende Prozedur vornehmen: Am ersten Abend wird der ganze Kopf in der oben angegebenen Weise mit Spir. sap. kalin. gewaschen. An den nächsten vier Abenden wenden wir die Schwefelsalbe an. Zu diesem Zwecke denke man sich die Kopfhaut in vier Teile geteilt. An jedem Abend wird nur ein Teil vorgenommen. Dieser wird in sagittaler und transversaler Richtung vielfach gescheitelt und in jeden Scheitel mit einem Borstenpinsel die Salbe eingerieben. Am sechsten Tage wird wieder die Waschung mit alkalischem Seifenspiritus vorgenommen. Diese Kur muß man Monate hindurch anwenden, kann sie aber später nach der einen oder der anderen Richtung etwas abändern. Mit dem Erfolge dieser Methode sind wir zufrieden. In frischen Fällen von Seborrhoea capitis erzielt man bald damit ein Resultat. Ist der Haarausfall noch nicht übermäßig stark ausgesprochen, so wird man durch diese Kur wenigstens einem weiteren Haarverluste entgegentreten können. Ob freilich wieder neue Haare wachsen werden, muß man in jedem einzelnen Falle entscheiden, ohne sich sanguinischen Hoffnungen hinzugeben. Ist erst stärkere Kahlheit eingetreten, dann wird auch die Schwefelbehandlung nicht viel Erfolg aufweisen.

Für mildere Fälle von Seborrhoea capitis bei trockenem Haare kommt man mit der folgenden älteren Verordnung aus:

Rec. 55. Chloralhydrati 10,0
Glycerini 20,0
Aq. destillat. 200,0.

D. S. Jeden Abend den Kopf einzuwaschen, während bei fettigem Haare verwandt wird:

Rec. 56. Acid. tannic. 2,5
Resorcini 0,5
Spir. Lavandul.
Spir. Rosmarin. ana ad 200,0.

Eichhoff empfiehlt das Captol, ein Kondensationsprodukt von Tannin und Chloral, z. B.:

Rec. 57. Captoli
Chlorali hydrati
Acid. tartar. ana 1,0
Ol. Ricin. 0,5
Spir. vini (65%) 100,0
Essent. flor. aeth. q. s.

Mitunter sieht man einen guten Erfolg von den täglich einmal vorzunehmenden Waschungen des Haarbodens mit Natrium bicarbonicum (etwa eine Messerspitze auf ein Glas Wasser). Das Haar wird allerdings dadurch rotbraun verfärbt, erhält aber nach Aufhören der Behandlung seine alte Farbe wieder.

Lassar empfiehlt für die Alopecia pityrodes die gleiche Behandlung wie für die Alopecia areata. Wir verweisen auf dieses Kapitel. Hodara verordnet Waschungen mit: Rec. Alcohol absolut 100,0, Chrysarobin 0,05 bis 0,15, Ol. Ricini 0,5—2,0, Extr. Viol. q. s. und Ravogli Formalin (z. B. 3,5—7,5, Ol. Ricin. 7,5, Aq. Coloniens. 180,0). Gewarnt muß aber werden vor den vielfach angepriesenen Haarwässern, wie z. B. Javol, welche nicht nur unwirksam, sondern mitunter sogar direkt schädlich sind, indem sie eine artefizielle Dermatitis erzeugen.

Für die Seborrhoea faciei bleibt der erste Teil der oben angegebenen Verordnung, Auflösung der Fettmassen durch Alkohol (Spir. sap. kalin.) bestehen. Zur weiteren Behandlung empfiehlt sich dann eine Resorcinsalbe:

Rec. 58. Resorcini 1,0
Zinci oxydati 3,0
Vaselini flavi ad 25,0.
Morgens und abends aufzustreichen.

oder noch besser:

Rec. 59. Acidi salicylici 1,0
Sulfuris praecipitati 4,0
Vaselini flavi ad 50,0.

Geringgradige Formen von Pityriasis faciei wird man auch durch indifferente Salben (Wilson'sche Salbe etc.) beseitigen können.

Zur Heilung der Balanoposthitis genügt außer der sorgfältigen täglichen Reinigung mit warmem oder kaltem Wasser das mehrmalige Einstreuen von Borsäure.

Die Kinder mit universeller Seborrhoe sind vor dem starken Wärmeverlust durch Watteeinpackungen zu schützen, im übrigen ist für kräftige Ernährung zu sorgen. Meist sterben aber die Kinder trotzdem.

Bei fettiger Haut wird folgende Mischung zum Waschen des Gesichtes empfohlen:

Rec. 60. Natrii carbonici 5,0
Aq. rosarum 100,0
Glycerini 50,0
Extr. mill. flor. gtt. X.

b) Asteatosis cutis.

Den Gegensatz zur Seborrhoe stellt die verminderte oder aufgehobene Talgdrüsensekretion, Asteatosis, dar. Wir finden diesen Zustand an den Händen mancher Personen, welche täglich jahrelang mit Laugen und Seifen zu tun haben, besonders bei Wäscherinnen und einzelnen Gewerbetreibenden. Andrerseits kommt sie als Teilerscheinung anderer schwerer Hautkrankheiten (Xeroderma, Lichen ruber, Psoriasis) und im Zusammenhang mit Allgemeinleiden, wie Diabetes, vor. Die Haut fühlt sich mangels jeder Einfettung trocken, lederartig an und läßt sich nicht in Falten legen. Dadurch kommt es leicht zu schmerzhaften Rhagaden.

Zur **Heilung** müssen die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben, und es ist für starke Einfettung der Haut Sorge zu tragen. Ein Mittel um die aufgehobene Talgdrüsensekretion wieder anzuregen gibt es nicht.

c) Acne simplex.

Bei den meisten Menschen, welche an einer Seborrhoea oleosa leiden, finden wir die Talgdrüsenöffnungen durch Ablagerung der in der Luft befindlichen Schmutzteilchen verstopft. Auf der glatten normalen Haut sieht man dann eine Menge schwarzer Punkte, von welchen jeder dem Ausführungsgange einer Talgdrüse entspricht. Man bezeichnet diese Bildung als Comedonen (Mitesser). Wenn man diese Stelle zwischen zwei Fingern zusammendrückt, so kommt ein Pfropf zutage, welcher an seiner Spitze einen schwarzen Punkt trägt, und dessen größter Teil aus dem zurückgehaltenen Talgdrüsensekrete besteht. Mitunter finden sich Doppel-Comedonen. Diese kommen dadurch zustande, daß die Scheidewand zwischen zwei Talgdrüsen einschmilzt und die beiden Höhlungen zu einer einzigen sich vereinigen.

Unna charakterisirt die Acne im ersten Stadium durch eine flächenhafte Hyperkeratose der Oberhaut, welche durch Fortsetzung auf die Follikelmündung zur Comedonenbildung führt. Von der Schwärze des ausgedrückten Comedo nimmt Unna an, daß es sich um ein gefärbtes Reduktionsprodukt handelt. Mir scheint es aber wahrscheinlicher, daß die Hyperkeratose sich erst sekundär als Reaktion auf den gewissermaßen als Fremdkörper zu betrachtenden Comedo einstellt.

Wird der Comedopfropf nicht entfernt und fährt die Talgdrüsensekretion fort, so zeigt sich auf der Haut ein Knötchen, von geringer Rötung umgeben und in der Mitte mit einem schwarzen Punkte, Acne

punctata. Treten aber mit den Schmutzpartikelchen aus der Luft zu dem retinirten Talgdrüsensekrete Eitererreger hinzu, so sehen wir auf der Spitze des Knötchens eine kleine Pustel, Acne pustulosa. Besteht diese Eiterung längere Zeit oder tritt sie von vorne herein mit stärkeren Entzündungserscheinungen auf, so findet aus den Gefässen in der Umgebung des Haares und der Talgdrüsen eine reichliche Auswanderung von weißen Blutkörperchen statt, es kommt zu einer Infiltration in der Umgebung, und wir haben die Acne indurata, einen harten umschriebenen Knoten, vor uns.

Zu dem Bilde der Acne simplex s. vulgaris gehört eine Kombination aller dieser einzelnen Eruptionen. Bei einem Patienten finden wir mehr die eine Form, bei dem anderen mehr die andere vertreten.

Diese Eruptionen können überall vorkommen, wo sich Talgdrüsen befinden. Sie fehlen also nur an den Handtellern und Fußsohlen. Der gewöhnlichste Sitz ist das Gesicht, daneben werden am häufigsten der Rücken und der Penis betroffen. Je nachdem die einzelnen Effloreszenzen mehr isolirt stehen oder zusammenfließen, unterscheidet man eine Acne disseminata von einer Acne confluens.

Die seltene Acne keratosa (Acne cornée) zeichnet sich, wie Gottheil betont, durch eine Eruption von acneartigen Bildungen aus, welche nicht zur Eiterung neigen und nur von leicht entzündlichem Charakter sind, mit Ansammlung derber Epithelzellen in den Ausführungsgängen der Drüsen und Neigung zur Spontanheilung nach einiger Zeit.

Die Acne vulgaris ist eine der häufigsten Erkrankungen, nach meiner Erfahrung stellt sie 8% aller Dermatosen dar, ich sah unter 27950 Hautkranken 2264 Acnefälle. Der Symptomenkomplex ist in der eben gegebenen Kombination der verschiedenen Eruptionsformen angedeutet. Die Patienten sehen im Gesichte stets unreinlich aus, haben einen „schlechten Teint“ und sind über ihr an und für sich geringfügiges Leiden meist sehr unglücklich. Dazu kommt, daß die Dauer der Erkrankung eine lange ist. Es stellen sich leicht Recidive ein. Allerdings haben einige Knötchen die Neigung, von selbst ihren Inhalt auszustoßen und zu vernarben. Bei den meisten bedarf es aber künstlicher Hilfe.

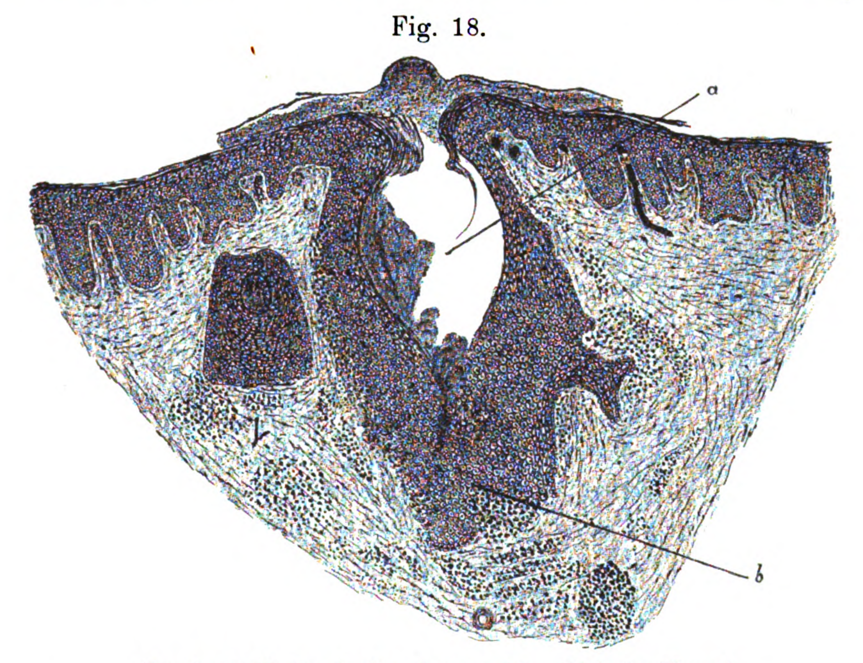
Die **Prognose** ist eine gute. Wenn auch oft der Zeitpunkt der Heilung der Acne durch mannigfache Recidive unterbrochen wird, so können wir doch schließlich ein gutes Resultat erreichen.

Die **Anatomie** der Acne-Eruptionen erklärt sich aus den oben angegebenen klinischen Tatsachen und aus der Zeichnung in Fig. 18. Der Ausführungsgang der Talgdrüse ist durch einen Hornpfropf verschlossen. Infolgedessen kommt es zu einer Sekretstauung und einer bauchigen Erweiterung des Acinus (a). Hierzu tritt nun noch eine Entzündung, es finden sich zahlreiche mononucleäre Leukocyten in der Umgebung des Follikelepithels (b) und in dem oberen Teile der Cutis, sowie in dem Hornpfropf selbst. Dazu kommt eine beträchtliche

Erweiterung der Gefäße und Kapillaren, welche am stärksten den oberen und mittleren Cutisabschnitt betrifft.

Viel Interesse hat stets die Erforschung der **Ursache** der Acne erregt. Die Erkrankung tritt besonders häufig in der Pubertät auf und ist daher mit Recht als Acne juvenilis zu bezeichnen. Im späteren Lebensalter verschwindet sie wieder. In der Pubertät beginnt gerade die Entwicklung eines regeren Haarwachstums. Es können hierbei leicht die kleinen Lanugohärchen oder ausgebildeten Haare sich gegen die Mündung des Talgdrüsenausführungsganges lehnen und mechanisch eine

Fig. 18.

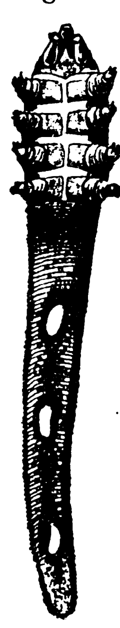


Durchschnitt durch eine Acnepustel. (90 fache Vergr.)
a = Talgdrüse, deren Inhalt ausgefallen und zum Teil mit körnigem Detritus gefüllt. *b* = Infiltration in der Umgebung der Talgdrüse.

Verstopfung bewirken. Für alle Erkrankungsfälle reicht diese Erklärung nicht aus. Man hat einen zu häufigen oder zu geringen Geschlechtsgenuß als Ursache angeschuldigt, ohne daß wir hierfür Beweise besitzen. Andere nehmen wieder an, daß der Genuß bestimmter Speisen (Käse, Pökelfleisch etc.) Acne hervorrufe. Vielleicht werden wir eine Erklärung hierfür in einer Beobachtung Singer's finden, welcher bei gewissen Formen der Acne vulgaris faciei die Zeichen der vermehrten Darmfäulnis fand. Ob ein Acnebazillus als Krankheitserreger aufzufassen ist, dürfte mehr als fraglich sein. Gilchrist glaubt allerdings einen solchen Bazillus acnes, zu der Gruppe des Actinomyces gehörend, als Ursache ansprechen zu können.

In dem Inhalte der Acnepustel hat G. Simon zuerst eine Milbe, den Acarus folliculorum (Fig. 19), getroffen und denselben in Beziehung zu dieser Erkrankung gebracht. Indes abgesehen davon, daß man nicht in jeder Acne-Eruption diese Milbe antrifft, weisen auch andere Beobachtungen, so das von Stieda u. a. gefundene Vorkommen derselben an den normalen Haarbälgen der Cilien, darauf hin, daß diese Milbe zu den unschuldigen Bewohnern der Talgdrüsen gehört. Man findet diesen Acarus noch bei anderen pathologischen Zuständen als bei der Acne vulgaris, so z. B. beim Talgdrüsennaevus und Rhinophyma. Stets ist er an der Stelle zu finden, wo sich der Drüsenkörper an den Ausführungsgang anschließt, und zwar ist das Kopfende des Acarus dem Drüsenkörper zugewandt.

Fig. 19.



Acarus folliculorum (nach G. Simon) 300fache Vergr.

Während Raehlmann den Acarus in Beziehung zur Conjunctivitis und Blepharitis bringen will, wird dies von vielen anderen Seiten bestritten. Erwähnenswert ist noch, daß de Amicis, Majocchi und Dubreuilh bei einer starken Hyperchromie des Gesichtes unendlich viele Acari fanden, welche nach Beseitigung der braunen Hautverfärbung wieder verschwanden.

Dagegen kennen wir einige andere sichere Ursachen der Acne. Zunächst sehen wir oft, daß die Acne künstlich durch Medikamente erzeugt wird, sei es, daß dieselben äußerlich angewandt werden und einen Reiz auf die Talgdrüsen ausüben, sei es, daß dieselben, innerlich gebraucht, bei ihrer Ausscheidung aus dem Organismus die Drüsen beeinflussen. Das letztere wissen wir besonders von zwei Medikamenten, dem Brom und dem Jod. Die Brom- und Jodacne tritt meist schon nach kleinen Dosen des Medikamentes auf. Wir müssen annehmen, daß dieselben durch die Talgdrüsen ausgeschieden werden und hierbei einen Reiz auf die Zellen ausüben. Jedenfalls ist durch P. Guttmann Brom, durch Adamkiewicz Jod in den Acne-Pusteln nachgewiesen. Nach Fortlassung des Medikamentes können sich die Eruptionen, unter Ausstoßung des eitrigen Inhaltes, von selbst zurückbilden. Nicht selten aber entstehen starke Infiltrationen und entstellende Narben. Auch bei Säuglingen, deren Mütter oder Ammen Brom zu sich genommen haben, wurde Acne gefunden. Nach der äußerlichen Anwendung einzelner Medikamente, welche mechanisch den Talgdrüsenausführungsgang verstopfen und einen Reiz ausüben, wie z. B. beim Teer und dem Chrysarobin, entstehen ebenfalls Acne-Eruptionen.

Die **Chloracne,** welche unter manchen der Einwirkung von Chlordämpfen bei Herstellung von Chlor und Natronlauge durch Elektrolyse von Chlornatrium

ausgesetzten Arbeitern zu finden ist, scheint nach Herxheimer nicht durch lokale Einwirkung des Chlors, sondern durch Einatmung und Ausscheidung desselben durch die Talgdrüsen zustande zu kommen. Diese Acneform sezt der Behandlung nach der übereinstimmenden Anschauung der zahlreichen bereits vorliegenden Beobachtungen hartnäckigen Widerstand entgegen. Prophylaktisch scheint sich noch am besten das Einfetten des ganzen Körpers zu bewähren.

Interessant ist, daß Singer in dem Inhalte der Folliculitiden, wie sie zuweilen beim Abdominaltyphus vorkommen, Typhusbazillen nachgewiesen hat.

Bei marantischen, herabgekommenen Individuen finden wir die Acne cachecticorum. Hier zeigen sich gerade häufig am Rücken und Bauch schlaffe Knötchen mit einer kleinen Pustel auf ihrer Spitze Man findet sie bei Diabetikern, und sehr häufig treten sie kombinirt mit Lichen scrophulosorum auf. Auspitz hat ein häufiges Vorkommen der Acne im Gefolge der Variola beobachtet.

Eine besondere Form der Folliculitis an den Extremitäten, wobei die stecknadelkopf- bis kleinerbsengroßen Knötchen eine Ausbreitung zu plaqueartiger Infiltration und Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen, hat Lukasiewicz als Folliculitis exulcerans beschrieben.

Die **Therapie** kann bei dieser Erkrankung sehr viel leisten. Zunächst muß eine Entfernung des mechanischen Hindernisses, welches den Talgdrüsenausführungsgang verstopft, herbeigeführt werden. Zu dem Zwecke entfernen wir die Comedonen durch kräftigen Druck zwischen zwei Fingerspitzen. Ebenso kann man einen Uhrschlüssel benutzen, dessen Öffnung man auf den Comedo aufsetzt, um durch Aufdrücken desselben den Pfropf herauszupressen. Schließlich sind auch stachelförmige Instrumente angegeben, mit welchen man den Ausführungsgang frei macht. Bei ausgebreiteter Comedonenbildung schaben wir mit einem kleinen, scharfen Löffel über eine große Fläche herüber, um auf einmal eine Menge Comedonen zu entfernen. Zweckmäßig kann man sich einen solchen Löffel mit einem Stachel an der unteren Seite kombiniren lassen. Mitunter entfernt man die Comedonen und bringt leichtere Formen der Acne vulgaris zur Heilung durch fleißige Waschungen mit warmem Wasser und Seife. Man nimmt gerne hierzu Marmor- oder Bimsteinseife (Schwefel-Sandseife), durch welche mechanisch die einzelnen Talgdrüsenausführungsgänge aufgerissen werden, z. B. Unnas Sapo cutifricius (Sapon. kalin. adipos. 40,0, Cremor gelanth. 10,0, Sap. pumic. pulv. 45,0, Extr. Reseda 5,0.

Weit besser wirkt aber das von Unna eingeführte, zugleich stark alkalische und oxydirende Natriumsuperoxyd in Form einer $2^1/_2$, 5 oder $10^0/_0$ Seifensalbe (Natr. peroxyd. subt. pulv. 2,5—5,0—10,0, Paraffin. liquid. 28,0, Sapon. med. pulv. 67,0). Diese **Natriumsuperoxydseife** gibt in kurzer Zeit einer blassen, übermäßig verhornten, mit Comedonen besetzten, schwarz punktirten Gesichtshaut eine rosige, gesunde Hautfarbe und eine reine, weiche Oberhaut wieder. Ebenso ist der lange fortgesetzte Gebrauch dieser Seife auch auf die indolenten, sonst schwer und nur mechanisch durch Schleifmittel zu beeinflussenden alten Acnenarben von sehr günstigem Einflusse. Um Reizungen zu vermeiden, emp-

fiehlt es sich, vorsichtig nur kleine Hautflächen mit erbsengroßen Stücken der Seife bis zum Schäumen einzureiben und an anderen Stellen erst dann vorzugehen, wenn eine event. vorhandene Reizung beseitigt ist.

Die therapeutischen Maßnahmen zielen meist auf eine reichliche Abstoßung der Epidermis hin, um dadurch die Entleerung des Talgdrüseninhaltes zu erleichtern. Zu diesem Zwecke hatten bereits Hebra und seine Vorgänger die Jodtinktur empfohlen. Eine Variation dieser Methode stellt die von Lassar angegebene Schälpasten-Behandlung dar:

Rec. 61. β-Naphtholi 10,0
Sulfuris praecipitati 50,0
Vaselini flavi
Saponis viridis ana 20,0
D. S. Schälpaste.

Dieselbe wird täglich einmal messerrückendick auf die erkrankten Teile aufgestrichen, eine Stunde ca. darauf gelassen und dann trocken abgewischt. Gewöhnlich muß dies an 3—4 aufeinanderfolgenden Tagen geschehen, in der Zwischenzeit dürfen sich die Patienten nicht waschen. Dagegen können sie ihr Gesicht einpudern. Nach etwa viermaligem Auftragen beginnt die stark gerötete Haut sich zu schälen, erst nach beendeter Schälung dürfen sich die Patienten wieder waschen, und damit ist der Cyklus beendet. Derselbe muß wiederholt werden, falls eine einmalige Anwendung keine Heilung gebracht hat.

Durch diese Behandlungsweise erzielen wir machmal gute Erfolge, indes oft läßt sie im Stiche. Für solche Fälle nehmen wir zu der Einwirkung des Schwefels unsere Zuflucht. Wir geben eine 10% Schwefelsalbe (Rec. 54, S. 109) ev. mit einem Zusatz von Salicylsäure (Rec. 59, S. 110) oder eine Schwefelsalicylpaste (Rec. 66, S. 125). Dieselbe wird jeden Abend mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und am nächsten Morgen mit lauwarmem Wasser und Seife abgewaschen. Den gleichen Zweck erreichen wir mit dem bekannten Kummerfeld'schen Waschwasser (Sulfuris praecipitati 12,0, Camphor. 1,0, Mucil. gummi arab. 6,0, Subige, admisce Aq. Calcis, Aq. Rosar. ana 100,0), dessen Bodensatz wir allabendlich aufpinseln lassen. Dreuw verwendet eine Salicyl-Schwefelhefeseife, dessen Schaum man die Nacht über auf den erkrankten Stellen liegen läßt, während bei Tage mit der von Unna empfohlenen Töpfer'schen Keraminseife gewaschen wird.

Für hartnäckige Formen empfiehlt sich folgende Schwefelpaste (Zeißl):

Rec. 62. Sulfuris praecipitati
Glycerini
Spirit. vini rectific. ana 5,0
Aceti glacialis 1,0
M. f. pasta.

Dieselbe wird ebenfalls abends mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und morgens mit lauwarmem oder heißem Wasser und Seife abgewaschen.

Nach der Anwendung dieser Schwefelpräparate stellt sich mitunter bei Tage eine stärkere Rötung des Gesichts ein. Dieselbe wird dadurch verringert, daß man außer den angeführten Nachtsalben noch eine indifferente Salbe, z. B. 10 % Borsalbe, als Tagsalbe gibt. Man muß sich nur davor hüten, als Tagsalbe etwa Ungt. diachylon Hebrae zu verordnen; sonst wird man am nächsten Tage durch eine Schwarzfärbung des Gesichtes überrascht, es hat sich Schwefelblei gebildet.

Mit dieser medikamentösen Behandlung kommt man für die Acne faciei aus. Es ist selbstverständlich, daß man zur Eröffnung von Abscessen und Pusteln vor Beginn der genannten Behandlungsweisen erst zum Messer greift. Als zweimal täglich zu benutzendes Waschwasser kann man folgende von A. Philippson empfohlene Lösung benutzen:

Rec. 63. Acidi acetici concentrati
Tincturae benzoës
Spiritus camphorati ana 6,0
Spiritus vini ad 100,0.

Innerliche Medikamente, welche eine Heilung der Acne herbeiführen, kennen wir nicht. Zur Unterstützung der äußerlichen Behandlung empfehle ich das Arsen, und mitunter sind dadurch ganz überraschende Erfolge zu erzielen. Da die Acne sich oft bei chlorotischen Individuen einstellt, so erblicken wir hierin eine Indikation zur Anwendung der Brunnen von Levico und Roncegno (1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser, 1—3 mal täglich). Singer sah eine bedeutende Besserung durch Behandlung der Darmfäulnis mittelst Menthol (Rec. 80. S. 152) eintreten. Von anderen Seiten z. B. Jessner wird Schwefel auch innerlich verordnet, z. B. Sulf. praecip. 10,0 (Tart. depur. 10,0), Eleos. Citri 20,0. S. 1—3 mal tgl. 1 Teelöffel.

Alle diese therapeutischen Maßnahmen müssen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden, da die Acne exquisit chronisch verläuft. Mittel, um Recidive zu verhüten, kennen wir nicht. Ob die Lebensweise, zu reichliche Nahrung etc., Schuld trägt, muß man an jedem einzelnen Falle entscheiden und danach seine Maßnahmen treffen.

Nach den Untersuchungen Plato's scheint alles darauf hinzudeuten, daß auch der Talg, soweit er aus echten Fetten besteht, von der Nahrung beeinflußt wird. Daher ist es durchaus erwägenswert, ob man nicht durch rationelle Auswahl der Nahrungsfette die Qualität des auf der Oberhaut des Menschen abgeschiedenen Fettes zu beeinflussen und dadurch einen günstigen Einfluß auf die Seborrhoea oleosa zu erzielen vermag.

Für die Acne des Rückens bedient man sich mit Vorteil der Sol. Vlemingkx (Liquor Calcii sulfurati).

Die Vorschrift für die von Schneider modifizirte Vlemingkx'sche Lösung lautet: Calc. ust. 400,0, Aq. communis q. s. ad perf. extinctionem u. f. pulv. aeq. cui adde Sulf. 800,0, coque c. Aq. commun. 8000,0 ad remanent. 4800,0 et filtra.

Dieselbe wird jeden Abend tüchtig aufgepinselt. Nach mehreren Tagen wird ein Bad genommen.

Von einzelnen Seiten wird über günstige Resultate mit der Röntgenbehandlung bei schweren Acnefällen berichtet.

Mit der Acne vulgaris ist nicht selten das Auftreten einer

d) Acne rosacea

verbunden.

Streng genommen müßten wir allerdings diese Affektion nicht unter den einfachen entzündlichen Hautkrankheiten anführen, sondern sie den Cirkulationsstörungen resp. in späteren Stadien den progressiven Ernährungsstörungen der Haut einreihen. Indessen ziehen wir es vor, dem Vorgange Hebra's folgend, aus Zweckmäßigkeitsgründen schon hier die Acne rosacea zu besprechen, da sie sich klinisch schwer von der Acne simplex trennen läßt.

Entsprechend einer starken Hyperämie und späteren Neubildung von Gefäßen werden bei diesen Kranken die Nase, sowie die anstoßenden Partien der Wangen, oft auch das Kinn und die Stirn von einer intensiven Rötung eingenommen. Nicht selten tritt an diesen Stellen eine blaurote Verfärbung hervor. Die Haut selbst ist glatt oder nur mit einigen dünnen, kleienförmigen Schüppchen besetzt. Hat diese Rötung einige Zeit bestanden, so können sich dazu eine Reihe von Knötchen und Pusteln gesellen. Alsdann werden wir den Ausdruck Acne rosacea begreiflich finden. In der Tat wiederholen sich hier alle die Effloreszenzen, welche wir oben bei der Acne vulgaris beschrieben haben. Ja es kommt gar nicht selten vor, daß umgekehrt sich zu einer schon längere Zeit bestehenden Acne simplex erst später Hyperämie und Neubildung von Gefäßen hinzugesellt.

Die Beschwerden der Patienten beziehen sich auf ein geringes Brennen an den erkrankten Stellen. Meist treten aber alle subjektiven Symptome zurück vor den kosmetischen Nachteilen, die Patienten scheuen sich, ihrer roten Nase wegen, auf die Straße zu gehen.

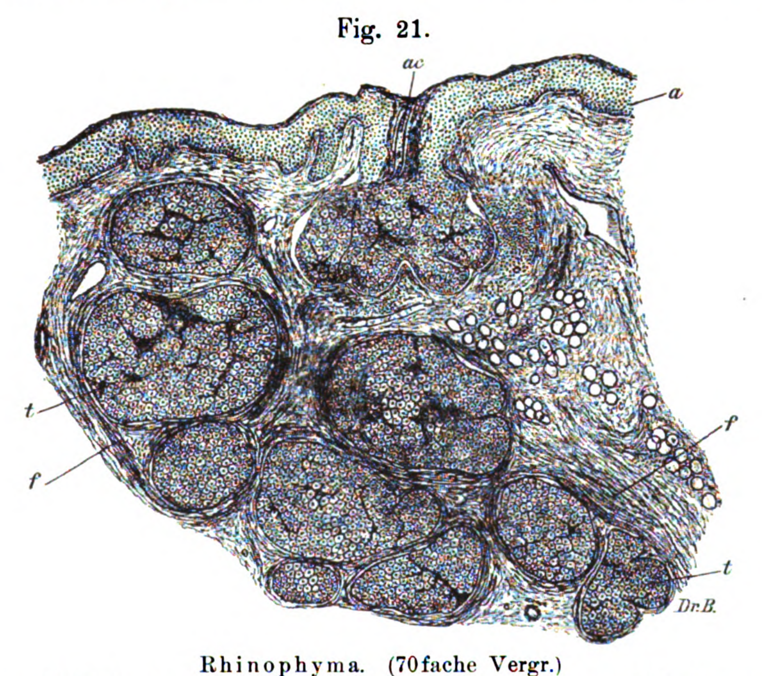
Dieses unangenehme Gefühl steigert sich bei der am höchsten entwickelten Form der Acne rosacea, der Knollen- oder Pfundnase, **Rhinophyma.**

Hier haben die Patienten an ihrer Nase derbe, knollige Auswüchse, welche zuweilen wie Lappen herabhängen. Aus der von Prof. Wende in Buffalo mir freundlichst zur Verfügung gestellten Fig. 20 auf Tafel IV tritt dies deutlich hervor. Die ganze Haut an diesen Stellen befindet sich im Zustande der venösen Stase, ist von massenhaften erweiterten

Venen und Arterien durchzogen. Auch hier sind wieder eine ganze Menge von Comedonen, Acnepusteln etc. vorhanden. Durch dieses Leiden werden die Kranken sehr belästigt und psychisch stark afficirt. Daher ist hier baldiges Eingreifen erforderlich.

Die **anatomischen** Daten lassen sich aus dem obigen klinischen Befunde ableiten. Außer den schon bei der Acne simplex angegebenen Erscheinungen, treten die Veränderungen der Gefäße hervor. Besonders prägnant ist aber das anatomische Bild eines Rhinophyma. Hier sieht man die Talgdrüsen mächtig entwickelt und daneben eine mäßige Bindegewebsentwicklung, wie dies aus Fig. 21. gut hervorgeht. Ich hatte Gelegenheit, drei Fälle von Rhinophyma

Fig. 21.



Rhinophyma. (70fache Vergr.)
a = Epithel. *ac* = Mündung einer Talgdrüse mit Acarus folliculorum, *t* = Talgdrüsen. *f* = Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Talgdrüsen.

selbst zu untersuchen und kann hiernach die von H. v. Hebra angegebenen Befunde vollkommen bestätigen. Es findet eine starke Hyperplasie sämtlicher Gewebe statt, mit Ausnahme derjenigen epithelialen Gebilde, welche die Bedeckung der Lederhaut bezwecken. Am meisten ist dieselbe in den Talgdrüsen entwickelt, die zu cystenartigen Gebilden umgewandelt sind. In dem festen, faserreichen und zellenarmen Bindegewebe sieht man zahlreiche, meist runde, stark vergrößerte Talgdrüsen-Acini, aber nirgends offene bis zur Epitheldecke zu verfolgende Ausführungsgänge. In der peripheren Zellschicht der Drüsenläppchen sind Kernteilungen der Drüsenzellen nachzuweisen. Die Drüsenläppchen sind scharf gegen das umgebende fibröse Gewebe abgegrenzt, in ihrer Umgebung sieht man eine dichte Zellenanhäufung und zahlreiche lang ausgezogene Capillaren. Man findet außerdem viele Plasma- und Mastzellen, sowie einige Riesenzellen und in den Talgdrüsen häufig den Acarus folliculorum. Nach den in

meinem Laboratorium von Solger ausgeführten Untersuchungen an einem typischen Falle von Rhinophyma kann ich allerdings nicht mehr die früher von mir geäußerte Übereinstimmung mit der Anschauung Lassar's, daß es sich um ein Adenofibrom handle, aufrecht erhalten. Vielmehr stimme ich der Anschauung Dohi's zu, daß es sich nur um eine Drüsenhypertrophie, aber nicht um ein Adenom handelt. Ebensowenig liegt eine Neubildung von Bindegewebe vor. Unna hebt besonders die Plasmazellenwucherung in der Umgebung der gewucherten Talgdrüsen hervor.

Die **Ursache** ist bei Frauen häufig in Erkrankungen des Genitalapparates zu suchen. Endometritis, Dysmenorrhöe etc. stehen auf reflektorischem Wege oft in Zusammenhang mit einer Acne rosacea. Nicht selten sind bei Frauen wie bei Männern Dyspepsien vorhanden. Am meisten haben die Kranken unter dem Vorurteil zu leiden, als ob der Alkoholgenuß die Erkrankung herbeiführe. Einen Beweis dafür besitzen wir nicht. Man sieht weiter die Acne rosacea bei Leuten auftreten, welche sich sehr viel im Freien bewegen müssen oder lange Zeit Kaltwasserkuren durchgemacht haben. Schließlich trifft für manche Fälle direkte Vererbung zu.

Die **Prognose** ist immer eine zweifelhafte, da meist eine lange Behandlung erforderlich ist und oft trotzdem eine gewisse Rötung zurückbleibt.

Die **Therapie** wird in den Fällen, wo eine Ursache herauszufinden ist, zunächst gegen diese vorgehen. Daneben wird aber die lokale Therapie stets besonders beachtet werden müssen.

Für die leichteren Fälle empfiehlt sich dieselbe Behandlung, wie wir sie für die Acne vulgaris angegeben haben. Dazu treten häufige Waschungen mit heißem Wasser oder die Anwendung des heißen strömenden Dampfes durch einen modifizirten mit einem Trichter versehenen Inhalationsapparat. Die Seborrhöe und Schuppung auf den geröteten Teilen wird durch Waschen mit Spiritus saponatus kalinus oder mit folgender, von vielen Seiten empfohlener Mischung beseitigt, Rec. Camphor., Resorcini ana 5,0, Spiritus ad 100,0. Alsdann geben wir als Nachtsalbe die in Rec. 62, S. 116 oder Rec. 66, S. 125 verordneten Pasten und event. dazu die dort genannten Tagsalben. Man muß dieselben längere Zeit anwenden lassen und kann alsdann schöne Resultate erreichen. Oft wirkt auch der Quecksilberpflastermull gut. Jadassohn empfiehlt folgende Nachtsalbe:

Rec. 64.	Ichthyol	1,0—5,0
	Resorcin	1,0—3,0
	Adipis lanae	25,0
	Ol. Olivar.	10,0
	Aq. destill. ad	50,0.

Meist aber wird man ohne chirurgische Maßnahmen nicht auskommen können. Dazu gehören Ausschabungen der Knoten mit dem

scharfen Löffel und multiple Skarifikationen, welche mit Massage verbunden werden können. Mitunter bringt man die Gefäße direkt zur Verödung, indem man sie mit einem feinen Messer der Länge nach aufschlitzt oder noch besser mit dem Mikrobrenner verätzt. Leredde sah gute Erfolge von der Anwendung des Finsenlichtes.

Die Knoten des Rhinophyma müssen direkt durch Dekortikation (u. a. Lassar) mit dem Messer abgetragen werden. Man geht mit dem Finger in die Nasenlöcher und schält die hypertrophischen Teile so weit ab, bis man die frühere normale Form erreicht hat. Die Blutung wird durch in Adrenalinlösung getauchte Watte gestillt und von den restirenden Talgdrüsen geht in 2—3 Wochen die Überhäutung vor sich. Der Erfolg ist darnach ein meist befriedigender, die Nase nimmt wieder eine normale Gestalt an.

Als ein typisches Krankheitsbild am häutigen Teile der Nase hat Jadassohn die **Granulosis rubra nasi** aufgestellt. Es findet sich hier „eine ziemlich intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung. Aus dieser heben sich einzelne Knötchen hervor, welche eine dunklere rote Färbung haben. Sie sind oft ganz minimal, stecknadelspitzgroß und kaum über das Niveau der Umgebung erhaben; manchmal werden sie bis stecknadelkopfgroß und prominiren dann etwas deutlicher. Sie sind meist eher etwas zugespitzt als abgeplattet, stehen nicht in bestimmter Anordnung zueinander, konfluiren nicht. Es ist klinisch unmöglich zu entscheiden, ob sie an den Talgdrüsenöffnungen oder an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisirt sind. Von derber Infiltration ist nichts zu konstatiren, auf Druck blassen sie ab (keine gelbbräunliche Verfärbung!). Der Versuch, mit einer stumpfen Sonde in sie hineinzustoßen (wie bei Lupus vulgaris), mißlingt. Ab und zu wandeln sie sich in kleinste Pusteln um, die schnell eintrocknen."

Die Erkrankung geht mit einer lokalen Hyperidrosis einher und betrifft ausschließlich Kinder. Ich habe z. B. vor kurzem ein 12jähriges Mädchen beobachtet, bei welchem sich die Knötchen vor einem Jahre zum ersten Male eingestellt haben sollen, niemals zurückgingen und im Winter sich verschlimmerten. Das Kind schwitzte stark an der Nase und der Oberlippe.

Anatomisch handelt es sich nach Jadassohn um eine chronische Entzündung, die sich an die Gefäße, vor allem aber an die Schweißdrüsenausführungsgänge anschließt, resp. an diesen zu beginnen scheint. Vielleicht kann, wie aus den Beobachtungen von Jarisch, Lebet und Pinkus hervorzugehen scheint, sich allmählich eine Abschnürung des Schweißdrüsenganges vollziehen und es dann zur Bildung eines Hidrocystoms kommen, indem die Retentionscysten nach Entleerung ihrer Flüssigkeit durch Resorption oder Verdunstung sich durch neugebildetes Sekret des Knäuels immer wieder füllen.

Die **Therapie** ist die gleiche, wie wir sie für die Acne vulgaris und rosacea geschildert haben. Indes leistet das Leiden allen unseren Behandlungsmethoden hartnäckigen Widerstand.

e) Acne varioliformis.

In dieser Bezeichnung ist zugleich das Charakteristische der Erkrankung ausgedrückt. Sie stellt eine Acne-Eruption dar, bei welcher die Ähnlichkeit mit Variola-Efflorescenzen in die Augen springt.

Man findet gewöhnlich zuerst an der Stirn einige flache, hanfkorngroße, braunrote Knötchen, auf welchen sich bald eine Eiterpustel entwickelt. Die hierauf sich einstellende Borkenbildung zeigt eine auffällige Eigenschaft, die Borke sinkt durch zentrales Eintrocknen der Pusteln unter das Niveau der Haut, während wir sonst bei den übrigen Acneformen gerade die Borken auf der Haut aufliegend finden. Es weist dies darauf hin, daß hier ein nekrotischer Prozeß mitspielt, und in der Tat ersehen wir dies aus der später folgenden Narbenbildung. Die Narbe liegt ebenfalls ziemlich tief unter der Epidermis eingesunken. Dadurch wird der Prozeß so charakteristisch, daß man oft schon aus den alten Narben die Diagnose stellen kann. Nur mit Pockennarben besteht eine große Ähnlichkeit.

Die Affektion beginnt meist an der Stirn, daher nannte sie Hebra Acne frontalis. Von hier aus kann sie sich über das Gesicht, den behaarten Kopf und den Nacken ausdehnen. Ja es sind sogar Fälle bekannt geworden, wo der Prozeß sich über den ganzen Körper mit mehrjährigem Verlaufe erstreckte. C. Boeck berichtet über Fälle letzterer Art, welche sich durch die Heftigkeit der einzelnen Eruptionen auszeichneten. Er sah im Zentrum der Papeln um den Haarfollikel herum einen violettroten Fleck, der aus einer Menge äußerst kleiner staubförmiger hämorrhagischer Pünktchen entstanden war. Die Verschorfung war sehr stark und tiefgehend, außerdem lokalisirte sich die Affektion bei neuen Ausbrüchen stets in den alten Narben. Der Ausdruck Acne necrotica erscheint hier sehr passend. Ob man diese Form freilich schon als Acne necrotica (Boeck) von der Acne varioliformis (Hebra) trennen darf, müssen noch weitere Beobachtungen lehren.

Aus der Untersuchung der ausgefallenen nekrotischen Schorfe glaubte Boeck sich den Prozeß so erklären zu können, daß um die Haarfollikel und deren Umgebung ein entzündlicher Vorgang auftritt, welcher von einer Erweiterung resp. Berstung der Blutgefäße mit ausgesprochen ödematöser Imbibition der Gewebe begleitet ist. Wodurch die Nekrose der um die Blutgefäße abgelagerten beträchtlichen Exsudatmassen herbeigeführt ist, wissen wir nicht. Vielleicht werden, wie Touton meint, die Gefäßwände primär durch ein in der Zirkulation befindliches Gift lädirt, und dann siedeln sich erst sekundär eine Reihe von Mikroorganismen (Staphylokokken etc.) an.

Man darf die Affektion nicht mit Lues verwechseln. Während bei der Acne varioliformis immer und überall nur die typischen Knötchen mit dem Endausgange der Narbenbildung zu finden sind, ist das Exanthem bei Lues stets ein gemischtes. Es finden sich neben den pustulösen Syphiliden auf dem Kopfe noch makulöse und papulöse Efflorescenzen auf dem Körper, Condylomata lata, Schleimhautaffektionen, Alopecie, Drüsenschwellungen u. a. m.

Die **Ursache** der Erkrankung ist uns unbekannt. Ich sehe die Erkrankung ziemlich häufig, etwa in 2% aller Dermatosen, kann aber

die Anschauung Sabourauds, daß diese Affektion sich ausschließlich sekundär auf dem Boden einer Seborrhoea oleosa entwickle, nicht bestätigen.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem Gesagten. Der Prozeß hat die Neigung, von selbst mit Narbenbildung zu endigen. Es kann sich für uns nur darum handeln, die Dauer der Erkrankung abzukürzen. Das erreichen wir durch ein- bis zweimal tägliches Auflegen einer Präcipitat-Salbe auf die einzelnen Eruptionen:

Rec. 65. Hydrargyri praecipitati albi 2,5
Vaselini flavi ad 25,0.

Innerlich geben wir Arsen. Andere z. B. Sabouraud empfehlen folgende Salbe: Rec. Resorcin, Acid. salicyl. ana 5,0, Vaselini flavi 30,0 oder eifriges Waschen mit Sublimatspiritus.

Als eine eigenartige, seltene Abart der Acne varioliformis beschrieb Kaposi die **Acne urticata**. Im Gesichte, auf dem Kopfe und am übrigen Körper erscheinen ganz akut quaddelartige Eruptionen, welche mit außerordentlich heftigem Jucken einhergehen. Die Kranken haben nicht eher Ruhe, als bis sie die affizirten Stellen mit den Nägeln oder besonderen Instrumenten zerkratzt haben. Sie erzeugen sich hierdurch so tiefe Verletzungen, daß dieselben nur mit Narben abheilen können. Natürlich wird der Allgemeinzustand hierdurch auf das heftigste alterirt. In den wenigen von Kaposi, Touton und mir beobachteten Fällen, welche sich in ihrem Verlaufe über Jahre erstreckten, wurde therapeutisch kein großer Erfolg erzielt.

Anatomisch konnte Löwenbach in einem Falle aus meiner Poliklinik nachweisen, daß in den peripheren Teilen der Effloreszenzen sich ein hochgradiges Ödem der Cutis mit Bildung kleinster subepidermidaler Bläschen entwickelt, während das Zentrum aus einer homogenen nekrotischen Masse besteht ohne deutliche Grenze zwischen Epidermis und Papillarkörper. Demnach handelt es sich hier um eine echte Coagulationsnekrose, eine croupöse Entzündung. Die Acne urticata nimmt daher eine Mittelstellung zwischen der Acne necrotica und der Urticaria chronica perstans ein. Der Prozeß beginnt mit einer Quaddel, verläuft mit Nekrose und endet als Narbe.

11. Sycosis vulgaris s. idiopathica s. non parasitaria.

Wir bezeichnen hiermit einen im Gesicht spez. in der Bartgegend lokalisirten Entzündungsprozeß. Die Sycosis stellt einen Abzeß der Haarfollikel dar. Die von Köbner vorgeschlagene Bezeichnung Folliculitis barbae ist deshalb sehr zutreffend.

Man findet an beiden Wangen, dem Kinn und der Oberlippe, oder auch nur an einer von diesen Stellen, eine Anzahl von einem Haar durchbohrter Pusteln. Zieht man das Haar heraus, so entleert sich der Inhalt der Pustel, und das ausgezogene Haar ist von einer glasigen, aufgequollenen Scheide umgeben. Außer den Pusteln bestehen Knötchen und von Haaren durchbohrte, mit Krusten bedeckte, derb infiltrirte Partieen. Daneben können die erkrankten Stellen gerötet und geschwollen sein.

Der **Verlauf** dieser Affektion ist ein exquisit chronischer. Es wiederholen sich schubweise oder langsam aufeinanderfolgend, sei es spontan, sei es auf irgendeinen leichten Reiz hin, die Eruptionen. Es erscheinen Pusteln, Knötchen, oft auch kleine Abszedirungen mit vielfachen Krustenbildungen. Der Eiter kann sich von selbst entleeren, es kommt zur Narbenbildung. An diesen Stellen fehlen alsdann die Haare, und infolgedessen zeigt der Bartwuchs zahlreiche Defekte.

Der gewöhnlichste Sitz der Erkrankung sind die Oberlippe, die Wangen und das Kinn. In selteneren Fällen tritt diese Folliculitis auch an den Augenbrauen, dem behaarten Kopfe, den Vibrissae, den Achsel- und Schamhaaren auf.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Die Abgrenzung von der parasitären Form der Sycosis ist meist leicht. Die letztere ist stets ein Folgezustand des Herpes tonsurans und zeigt viele charakteristische Merkmale, welche wir bei Gelegenheit des Herpes tonsurans noch genau besprechen werden. Mit Lupus oder Lues kann bei genügender Aufmerksamkeit eine Verwechslung vermieden werden.

Viel Interesse hat von jeher die Erforschung der **Ursache** dieser Erkrankung erregt. Ohne hier auf historische Details einzugehen, wollen wir nur kurz den jetzigen Stand der Frage präzisiren. Gegenüber der Sycosis parasitaria, über deren Entstehen durch das Trichophyton tonsurans wir unbedingt sicher unterrichtet sind, halten wir an der Bezeichnung unserer Affektion als einer Sycosis non parasitaria s. idiopathica fest. Zwar hat man sich in neuester Zeit bemüht, auch diese Form als eine parasitäre aufzufassen. Indes ist es noch durch nichts bewiesen, daß der von Bockhart hierbei gefundene Staphylokokkus pyogenes aureus und albus oder die von anderer Seite aufgefundenen Mikroorganismen irgendwelche engere Beziehung zu dieser Erkrankung haben, d. h. ihren klinischen Verlauf, die Chronicität etc. bedingen. Solange durch Impfversuche nicht bewiesen ist, daß die Mikroorganismen pathogen sind, betrachten wir diese Sycosis als non parasitaria. Über die eigentliche Ursache der Sycosis vulgaris müssen wir allerdings wieder unsere Unkenntnis eingestehen. Zwar für die an der Oberlippe lokalisirte Sycosis kennen wir eine häufige Ursache. Es ist dies der Reiz, welchen das Sekret der meist zugleich bestehenden chronischen Rhinitis auf die Bartgegend ausübt. Aber für die Sycosis der Wangen und des Kinns fehlt uns jede sichere Erklärung. Mitunter schließt sich die Sycosis an ein lange bestehendes Ekzem dieser Gegend an (Eczema sycosiforme).

Anatomisch hat Werthheim[1]) den Prozeß so zu erklären ver-

[1]) Nach Werthheim (1861) beträgt das Verhältnis der Wurzelscheide zur Haardicke beim Kopfhaar 1,7 : 1, beim Backenbart 0,8 : 1, Schnurrbart und Augenbrauen 0,7 : 1.

sucht, daß die Haare ein zu starkes Dickenwachstum zeigen. Infolgedessen üben sie auf die zu enge Haartasche einen Reiz aus, und es kommt zu einer Abszedirung des Haarfollikels.

Die **Prognose** ist nicht als unbedingt günstig zu bezeichnen. Es dauert jedenfalls sehr lange, bis eine Heilung der Affektion nach vielfachen Rezidiven zustande kommt, und mitunter sehen wir nur eine Heilung eintreten, wenn der Patient sich niemals mehr einen Bart stehen läßt.

Die **Therapie** hat sich nach der Schwere des Falles zu richten. Bei den leichteren Formen läßt man täglich rasiren. Hierdurch werden die Pusteln ihres Inhaltes entleert. Es wird zur Nacht oder, wenn es der Patient kann, auch des Tages eine indifferente Salbe nach vorheriger Erweichung der Borken dick auf die erkrankten Flächen aufgestrichen und eine Binde umgelegt. Mitunter kann man darnach bereits ein Nachlassen der Entzündungserscheinungen sehen, und wenn sich der Patient täglich weiter rasiren läßt, ist er bald geheilt.

In schwereren Fällen muß man vor dem auch hier unbedingt erforderlichen täglichen Rasiren die Haare mit der Cilienpincette entfernen. Dadurch werden zugleich die Pusteln eröffnet. Alsdann wird ebenfalls, so lange, bis die Reizerscheinungen geschwunden sind, irgend eine indifferente Salbe aufgelegt. Nach Beseitigung der flagranteren Symptome bedienen wir uns mit großem Vorteile der in Rec. 59, S. 110 angegebenen Salbe oder folgender Paste:

Rec. 66.	Acid. salicylici	2,0
	Sulfuris praecipitati	8,0
	Zinci oxydati	
	Amyli ana	20,0
	Vaselini flavi	50,0.

Dieselbe wird nachts dick auf die einzelnen Stellen aufgestrichen. Mitunter sieht man bald darnach einen guten Erfolg. Da wir aber aus dem klinischen Verlauf wissen, daß die Erkrankung zu häufigen Recidiven neigt, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, wenn nach allen Behandlungsweisen einmal wieder eine Verschlechterung eintritt, nachdem wir schon meist auf dem Wege der Besserung vorgeschritten waren. Man darf nur nicht mit dem Rasiren und in einigen Fällen mit dem Epiliren aufhören.

Mitunter ist auch das Auflegen von Salicylseifenpflaster während der Nacht und Einfetten mit einer indifferenten Salbe bei Tage oder folgender Mischung (Hydrarg. praec. alb., Liq. carbon. deterg. angl. ana 0,5 Vasel. flav. ad 10,0) zu empfehlen. Ebenso erfolgreich ist oft das Aufstreichen einer weichen 10% neutralen Zinkoxyd- oder Schwefel-Seife (Buzzi). Ehrmann sah gute Erfolge von der Kataphorese mit 10% Ichthyollösung, während Brooke folgende Salbe empfiehlt: Rec. Hydrarg. oleinic. (5%) 20,0, Acidi salicyl., Ichtyoli ana 1,0, Pastae Zinci ad 50,0. Schiff wiederum sah von der Einwirkung der Röntgen-

strahlen bei schweren Sycosisformen guten Erfolg. Ich kann dies bestätigen, muß aber auch über manche Mißerfolge berichten.

Die Sycosis der Oberlippe wird nach den gleichen Prinzipien behandelt, nur muß man hier noch die chronische Rhinitis (häufiges Aufschnupfen von Borsäure, Chromsäureätzungen etc.) berücksichtigen.

Eine besondere klinische Eigenart nimmt die Sycosis bei ihrer Lokalisation am Hinterhaupte und am Nacken an der Haargrenze an. Hier finden sich nach der Beschreibung Ferd. Hebra's erbsen- bis bohnengroße, sehr harte, teils normal gefärbte, teils schwach gerötete Knoten, welche stets von mehreren büschelförmig vereinigten Haaren durchbohrt werden. Ehrmann gelang der Nachweis, daß dieser Prozeß durch Staphylokokken erzeugt wird, welche zu einer tiefgreifenden sklerotisirenden Entzündung der Nackenhaut führen, weil die Haarfollikel ungemein weit und tief in das Unterhautzellgewebe führten (**Sycosis nuchae sclerotisans**). Die Heilung gelang durch elektrolytische Zerstörung der Haarbälge.

12. Verbrennungen und Erfrierungen.

Diese beiden Prozesse zeigen in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten so viele Analogien, daß hieraus ihre gemeinsame Besprechung gerechtfertigt ist.

a) Verbrennung (Combustio).

Durch welche Art von Hitzewirkung auch immer die Verletzung zustande gekommen sein mag, ob durch heißes Wasser, durch eine Flamme oder Chemikalien u. a., stets kann man die Intensität der Verbrennung in drei Grade abstufen.

Im ersten Stadium bei einer Temperatur, welche höher als 30° R. ist (Dermatitis ambustionis erythematosa) finden sich alle Zeichen einer akuten Entzündung: Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Hiermit kann das zweite Stadium der Blasenbildung (Dermatitis bullosa), wenn die Wärme 50° R. überschritten hat, kombinirt sein. Die Blasen bergen entweder serösen oder eitrigen Inhalt, und unter der Kruste regenerirt sich die Epidermis.

Bei dem stärksten Grade, wenn die Wärme 80° R. erreicht hat, kommt es zur Escharabildung (Dermatitis escharotica). Je nach der Tiefe, bis zu welcher die Verkohlung Platz gegriffen, ob nur in den oberflächlichen oder auch in den tieferen Schichten des Corium, wird das klinische Bild ein verschiedenes sein. Um und unter dem Schorf bildet sich natürlich eine Eiterung, um die nekrotischen Partieen abzustoßen und einen Wiederersatz der verloren gegangenen Haut herbeizuführen. Mit der Eiterung können alle die akzidentellen Zufälle eintreten, welche wir aus der allgemeinen Chirurgie als event. Begleiterscheinungen eiternder Wunden kennen. Die Schmerzhaftigkeit ist nach Freiliegen der granulirenden Wundfläche eine sehr bedeutende.

Die Abstufung der Verbrennungen nach drei Graden ist natürlich nur eine konventionelle und dient zur leichteren Verständigung, ohne

daß wir darin feste, durch die Natur selbst gezogene Grenzen zu sehen haben.

Die lokalen Symptome treten bei einigermaßen ausgedehnten Verbrennungen hinter den Störungen des Allgemeinbefindens zurück. Von jeher hat man beobachtet, daß dei Verbrennungen, welche sich über die Hälfte des Körpers erstrecken, stets und bei solchen, wo nur ein Drittel der Körperoberfläche ergriffen ist, sehr häufig der Tod eintritt. Die Patienten klagen über Schmerzen an den verbrannten Stellen, werfen sich unruhig hin und her, deliriren. Es folgt Erbrechen und Durchfall, zuweilen mit blutigen Stühlen, im Harn erscheinen Zylinder, Eiweiß und sogar Blut. Schließlich stellt sich Sopor ein, die Atmung wird erschwert, und die Patienten gehen zugrunde. Dies kann schon nach 6, 12 oder 24 Stunden eintreten. Haben die Patienten mit ausgedehnten Verbrennungen das Ende des ersten oder zweiten Tages überstanden, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens nicht aufzugeben. Oft stellen sich aber in den Tagen darauf Erbrechen, Ructus und Singultus ein, und dies sind nach Kaposi immer schlimme Vorboten für einen ungünstigen Ausgang. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß nach Überstehen der ersten Lebensgefahr auch noch später, im Anschluß an die protahirten Eiterungen, bedrohliche Erscheinungen auftreten können. Daß die Narbenkontraktionen nach erfolgter Heilung erhebliche Funktionsstörungen herbeiführen, braucht nur angedeutet zu werden.

In ähnlicher Weise kann der spezifische zur eigentümlichen vakuolisirenden Degeneration vorwiegend der Epithelzellen (Scholtz) führende chemische Reiz der **Röntgenstrahlen** mitunter erhebliche Verbrennungen veranlassen. Man schützt die gesunde Haut mit dünnen Kautschuklamellen (Holzknecht). Aber selbst bei größter Vorsicht scheint bei einzelnen Individuen eine besondere Idiosynkrasie gegenüber den Strahlen zu bestehen, und es kann eine sehr starke Reaktion mit auffallend langer, selbst Wochen dauernder Latenzzeit entstehen. Nach der nur allmählich erfolgenden Abheilung dieser meist sehr schmerzhaften Röntgengeschwüre erfolgt alsdann eine merkwürdige sklerodermieartige Verhärtung der Haut (u. a. Barthélemy, O. Salomon) mit zahllosen Teleangiectasien (Ledermann).

Ähnlich äußert sich die **Radiumdermatitis,** bei welcher Exner und Holzknecht ebenfalls einen ersten Grad der Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, einen zweiten Grad der Blasenbildung mit und ohne Exfoliation, sowie einen dritten Grad der Mortifikation mit konsekutiver Ulceration und Ausgang in Narbenbildung unterscheiden. Nach den Untersuchungen Halkin's u. a. bewirken die Röntgenstrahlen nur geringe, die Radiumstrahlen aber bedeutende Degenerationen an den Zellen der Blutgefäße, besonders der Intima.

Großes Interesse hat stets die Ergründung der **Ursache** erregt, weshalb nach ausgedehnten Verbrennungen ein schneller Tod eintritt. Die Sektion solcher Personen gewährt uns keinen bestimmten Aufschluß darüber. Da wir hier nur einen kurzen allgemeinen Überblick über den Gegenstand geben wollen, so können wir auch alle Theorieen nicht ein-

mal streifen. Am wahrscheinlichsten scheint uns die Annahme Kaposi's, daß der Nerven-Shock am meisten zum ungünstigen Ausgange beiträgt, obwohl sich nicht verkennen läßt, daß für manche Fälle die durch Experimente begründete Anschauung Sonnenburg's, daß der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen durch reflektorische Herabsetzung des Gefäßtonus bedingt ist, viel für sich hat.

Welti und Silbermann führen die den Tod veranlassenden Erscheinungen zum größten Teile auf die Verschließung weiter Gefäßgebiete in verschiedenen Organen zurück. Reiß hat im Harne Körper nachgewiesen, welche zur Gruppe der Pyridinbasen gehören. Fränkel und Spiegler konnten diesen Befund nicht nur bestätigen, sondern wiesen noch zwei andere Substanzen im Harne nach, so daß hierdurch der pathologische Eiweißzerfall in großem Maßstab bei Verbrennungen erwiesen ist. Bemerkenswert ist, daß in den Brandblasen eosinophile Zellen stets fehlen (Bettmann). Weidenfeld konnte beweisen, daß der Tod nach Hautverbrennungen eine Folge der Intoxikation durch Gifte ist, welche in der gekochten Haut entstehen. Daher konnten Menschen, deren verbrannte Haut entfernt wurde, am Leben erhalten werden, wenn zugleich nachträgliche Kochsalzinfusionen stattfanden.

Die **Behandlung** hat bei den Verbrennungen leichteren Grades vor allem für eine Linderung der sehr erheblichen Schmerzen zu sorgen.

Bei Verbrennungen ersten Grades macht man häufig gewechselte Umschläge von einfachem kaltem Wasser oder von Bleiwasser. Später kann man indifferente Salbenverbände, z. B. von 10 % Borsalbe, auflegen. Ganz besonders schmerzstillend wirken Anästhesin-Salben, z. B. Anaesthesin (Ritsert) 10,0 Ungt. lenient. ad 100,0.

Haben sich erst Blasen auf der Haut gebildet, so sticht man am besten dieselben an den tieferen Stellen an und entleert den Inhalt. Die Blasendecke läßt man aber unzerstört, da sie das freigelegte Corium schützt und so die Schmerzen lindert. Alsdann wird unter einem Watteverband die verbrannte Fläche tüchtig eingeölt mit:

Rec. 67. Ol. Lini
Aq. Calcis ana 50,0.

ev. mit Zusatz von Thymol 0,1, oder mit dem von Lassar als reizmildernd angegebenen Zinköl:

Rec. 68. Zinci oxydati puriss. 60,0
Olei Olivarum 40,0.

Statt dessen kann man auch Umschläge mit Chlorkalk (Calcar hypochloros. 2,5 — 5,0 Aq. destill. 990,0 solve filtre et adde Spirit. camphorat. 5,0 oder die nachfolgende Salbe:

Rec. 69. Sozojodolnatrii 1,0
Vaselini flavi ad 10,0

resp. Jodoform z. B. in Form von

Rec. 70. Boli albae
Olei olivarum ana 30,0

Liquor Plumbi subacetici 20,0
Jodoform 8—10,0 (Altschul)

oder

Rec. 71. Bismut. subnitr. 9,0
Acidi borici 4,5
Lanolini 70,0
Olei Olivarum ad 100,0

anwenden. Auch die von Leistikow empfohlene weiche Ichthyolpaste (Rec. Calc. carb., Aq. Calcis, Amyli, Ol. Zinci ana 10,0, Zinci oxydat, 5,0, Ichthyol 1,0—3,0), sowie eine 50% Thiol-Vaseline (Jegormin), das Naftalan, Xeroform (Sattler) und darüber eine auf sterile hydrophile Gaze gestrichene Zinksalbe (Peer), Sanoform und A. v. Bardeleben's mit Wismuth imprägnirte Brandbinden bewähren sich in solchen Fällen. Nach Hutchinson's, Lustgarten's u. a. Erfahrungen ist der innerliche Gebrauch des Atropins bei ausgedehnten Hautverbrennungen anzuraten.

Bei den durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Dermatitiden resp. Verbrennungen haben sich mir entweder Resorcinumschläge (10,0 auf 1/2 Liter Wasser) oder Aufpuderungen mit Euguform (Spiegel) bewährt, während Beck eine 10% Xeroform-Salbe empfiehlt.

Bei den Verbrennungen der Kinder ist Unna's Chloral-Kampher-Salbenmull, zweimal täglich erneuert, oftmals von Vorteil.

Ist es zu dem stärksten Grade der Verbrennung gekommen, so empfiehlt sich am meisten, die Patienten in das von Hebra eingeführte Wasserbett zu legen. In Krankenhäusern befinden sich hierzu besondere Vorrichtungen. Aber in jedem Hause kann man sich aus einer Badewanne ein derartiges Wasserbett zurecht machen, indem man über die Wanne ein Laken spannt und den Kranken mit erhöhtem Kopfende in das Wasser senkt. Die Temperatur bestimmt man nach den Wünschen des Kranken, durchschnittlich auf 25 bis 32° R. Das Wasser muß ein- bis zweimal täglich erneuert werden. Hier befinden sich die Kranken am wohlsten, und nicht nur die Schmerzen werden dadurch gelindert, sondern auch die verbrannten Stellen heilen gut ab. Im übrigen weicht die Behandlung der eiternden Brandwunden nach Abstoßung des Schorfes nicht von den Regeln ab, welche aus der Chirurgie bekannt sind. Selbstverständlich hat man stets auf das Allgemeinbefinden zu achten.

b) Erfrierung (Congelatio).

Man kann hier in gleicher Weise, wie bei den Verbrennungen, drei Stadien als Dermatitis congelationis erythematosa, bullosa und escharotica unterscheiden.

Das klinische Bild der beiden ersten Stadien gleicht der Verbrennung, nur daß ein Erfrierungserythem zugleich mit Anästhesie einhergeht, und diese Gefäßparalyse unter geeigneter Behandlung nach

8 bis 10 Tagen verschwindet, oft allerdings auch, wie z. B. an der Nase, das ganze Leben, unbeeinflußt durch unsere Therapie, anhält. Kommt es erst zur Bildung von Blasen, welche entweder serösen oder leicht blutig gefärbten Inhalt haben, so ist die Prognose übler, indem sich meist eine Gangrän daran anschließt. In diesem dritten Stadium stellt sich eine Gangrän von Zehen oder Fingern nach starker Kältewirkung, oft begünstigt durch zu enge Handschuhe oder Fußbekleidung, ein. Andrerseits entsteht diese Gangrän einzelner Körperteile, wenn die Leute, oft im trunkenen Zustande, einer allgemeinen Erfrierung und Erstarrung ausgesetzt sind. Alsdann werden durch den Kälteeinfluß die Betreffenden müde, benommen, schlafen ein, und Atmung sowie Herztätigkeit werden verringert. Dieser Zustand kann unmerklich in den Tod übergehen. Werden die Betreffenden rechtzeitig aufgefunden und in geeigneter Weise behandelt, so tritt im Verlaufe einiger Tage eine Demarkation ein, welche die brandigen Teile von den gesunden abgrenzt.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Recklinghausen, Kriege und Hodara findet man hochgradige entzündliche Erscheinungen und hyaline Thromben in den meisten Gefäßen. Infolgedessen kommt es zur Mortifikation des Gewebes und zur Schorfbildung.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da sich mit der Gangrän natürlich die ganze Reihe der akcidentellen Wundkrankheiten einstellen und einen ungünstigen Ausgang herbeiführen kann. Bedeutend besser ist die Prognose bei Erfrierungen leichteren Grades.

In Fällen letzterer Art wird unsere **Behandlung** dafür zu sorgen haben, daß die Patienten nicht zu schnell in wärmere Temperatur kommen. Man reibt die betreffenden Teile mit Schnee ab oder macht kalte Umschläge, und erst allmählich findet der Übergang zur Wärme statt. Das gleiche Verfahren tritt bei der allgemeinen Erstarrung ein. Die Leute werden, nachdem in einem kalten Zimmer künstliche Atmung eingeleitet, mit Schnee abgerieben event. in ein Vollbad gelegt und, wo sich Schmerzen einstellen, kalte Umschläge gemacht. Unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes werden dann die erfrorenen Extremitäten suspendirt, und wenn Gangrän einzelner Teile beginnt, so geschieht die Behandlung nach den Regeln der Chirurgie. Eventuell muß hier eine Amputation gemacht werden, zu welchem Zeitpunkte aber diese stattzufinden hat, ob vor oder nach Eintritt der Demarkation, darüber herrscht noch keine einheitliche Anschauung. Bezüglich weiterer Details über diesen Gegenstand können wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Dagegen müssen wir hier noch einer anderen durch Kälte bewirkten Erscheinung gedenken, der **Perniones, Frostbeulen.**

Darunter verstehen wir chronische Entzündungsprozesse, welche durch die Kälte hervorgerufen werden und sich in Form von blaurot

gefärbten Knoten an den Händen, Füßen, mitunter auch im Gesichte zeigen. Sie erscheinen besonders bei chlorotischen Individuen, welche in ihrer Beschäftigung einem häufigen Temperaturwechsel ausgesetzt sind. An diesen Knoten entdeckt man durch die Diaskopie regelmäßig eine kleine, durch Diapedese entstandene Hämorrhagie (Unna). Außerdem sind sie abgesehen von der kosmetischen Verunstaltung dadurch unangenehm, daß sie zumal abends in der Bettwärme starkes Jucken erregen, und daß sich auf ihnen spontan oder durch Traumen veranlaßt Frostgeschwüre entwickeln.

Die **Behandlung** hat prophylaktisch dafür zu sorgen, daß die betreffenden Individuen vor der Kälteeinwirkung durch zweckmässige Bekleidung oder Wechsel der Beschäftigung geschützt werden. Da der Arzt aber meist den ausgebildeten Zustand heilen soll, so hat man zunächst gegen die Symptome der Chlorose vorzugehen. Lokal empfiehlt sich bei den Frostbeulen an den Händen, neben kräftigem Waschen mit Alkohol. absolut. resp. Salzwedel'schen Alkoholverbänden (Lentz) oder heißen Sandbädern (Buzzi), die Anwendung folgender Salbe:

Rec. 72. Olei camphorati 1,0
Lanolini ad 10,0 (Liebreich).

An den Füßen kann man zweimal täglich eine Mischung von Tinct. Jodi 1,0 oder Ol. Terebinth. rectif. 1,0 mit Collodium 10,0 aufpinseln lassen oder Epicarin verwenden z. B. Epicarin 3,0, Sap. virid. kalin. 0,5, Ungt. Caseini ad 30,0. Den gleichen Zweck erfüllen Verbände mit gewöhnlichem Heftpflaster oder noch besser mit Beiersdorfs Leukoplast, einem weißen Kautschuk-Heftpflaster.

Die von alters her gebräuchliche Verwendung der Salpetersäure habe ich öfters erfolgreich gefunden. Die Vorschrift, eine Lösung von Acid. nitr. 1,0, Aq. Cinnam spirit. 5,0 zu benutzen, habe ich verlassen, da diese Flüssigkeit zur Explosion neigt. Statt dessen pinsle ich die erkrankten Stellen zweimal täglich, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, mit einer 20 % Lösung von officineller Salpetersäure (im dunklen Glase) ein, und lege sofort darauf einen Verband von Ungt. diachylon Hebrae an. Gewöhnlich zeigt sich die Wirkung sehr schnell.

Sind Geschwüre da, so kann man Argentumsalben benutzen, z. B.:

Rec. 73. Argenti nitrici 1,0
Balsami peruviani 3,0
Vaselini flavi 30,0

oder Rec. 74. Acidi carbol. liquef. 2,0
Liq. Plumbi subacet. 5,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Die oft empfohlene sogenannte russische Frostsalbe hat folgende Zusammensetzung: Acid. hydrochl. 30,0, Extr. Opii 2,5, Camphor 10,0, Terebinth. laricin. 20,0, Medull. oss. 40,0, Ungt. Althaeae 120,0.

Statt aller dieser Medikationen hat mir seit längerer Zeit die besten Erfolge eine von Binz empfohlene Verordnung gegeben:

Rec. 75. Calcar. chlorat. 1,0
Unguent. Paraffini 9,0
M. f. unguent. subtil.
D. in vitro fusco.

Von dieser Salbe ist ein kleines Quantum abends 5 Minuten lang sanft auf die gerötete resp. schmerzhafte Stelle einzureiben und dann ein Verband, am besten mit impermeablem Stoffe oder Handschuh anzulegen. In einer Woche sind gewöhnlich Entzündung und Schmerz verschwunden, wenn keine Ulcerationen vorhanden sind. Dasselbe Verfahren empfiehlt sich bei roten Nasenspitzen.

Gleiche, ja mitunter noch bessere Erfolge habe ich mit einer von Vieth mir übergebenen Frostsalbenseife folgender Zusammensetzung erzielt:

Rec. 76. Euresol
Eucalyptol
Ol. Terebinth. ana 2,0
Aquae 4,0
Sapon. unguinos. 10,0.

v. Statzer dagegen empfiehlt nicht nur für Perniones, sondern auch für Erfrierungen ersten und zweiten Grades — eine halb- bis dreiviertelstündige Anwendung trockener heißer Luft, wozu man sich u. a. eines einfachen von Löwenhardt konstruirten Apparates bedienen kann.

13. Furunkel und Carbunkel.

a) Furunkel.

An einer kleinen, zunächst scharf umschriebenen, oft nur stecknadelkopfgroßen Stelle zeigt sich eine gerötete, schon von Beginn an schmerzhafte, ein wenig juckende und zugespitzte Erhebung. Sehr bald schwillt die umgebende Partie etwas an, und auf der Spitze des Knötchens findet man ein mit leicht sanguinolenter Flüssigkeit gefülltes minimales Bläschen. Dieses platzt in kurzem, und unter der Kruste nimmt die furunkulöse Geschwulst an Umfang zu, bis sich etwa am fünften Tage aus der Öffnung einige Tropfen Eiter entleeren. Durch einen mäßigen Druck oder durch Incision kann man etwa am siebenten oder achten Tage einen kleinen Eiterpfropf entfernen. Die hierdurch entstandene kleine kraterförmige Ulceration mit unebenem, gelblich belegtem Grunde sondert noch in den nächsten Tagen eine geringe Menge Eiter ab, die Rötung nimmt ab, die Induration schwindet, der Prozeß endigt mit einer kleinen, ein wenig unter die Oberfläche eingesunkenen Narbe. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Dauer meist ungestört.

Dieses klinische Bild des Furunkels erklärt sich aus der **anatomischen** Entstehung. Es handelt sich um eine umschriebene, nicht auf das tiefe Unter-

hautzellgewebe übergehende und sich nicht weit in die Peripherie ausbreitende Entzündung meist in der Umgebung einer Talgdrüse. Sobald die Drüsennekrose beendigt ist, was sich klinisch durch die Ausstoßung des Eiterpfropfes anzeigt, ist der infektiöse Prozeß abgelaufen, und es resultirt eine kleine Narbe. Infolge dieser circumskripten in der Gegend der Talgdrüsen sich entwickelnden Nekrose, findet man auch den Furunkel am häufigsten an behaarten Körperstellen, und gar nicht selten entwickelt sich der Furunkel aus einer Acnepustel. Doch kommen auch Schweißdrüsenfurunkel vor, und hier fühlt man, entsprechend dem anatomischen tiefen Sitze der Schweißdrüsen in dem Unterhautzellgewebe, die begrenzte Geschwulstbildung, wie z. B. in der Achselhöhle, zunächst in der Tiefe der Haut sitzend. Allmählich nimmt die Geschwulst an Umfang zu, die Haut rötet sich, und erst nach einiger Zeit kommt es, wenn nicht vorher chirurgische Maßnahmen Platz gegriffen haben, zum spontanen Durchbruch.

Der Krankheitserreger ist der Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Diese werden in die Haut z. B. durch Kratzen bei der Scabies etc. eingeimpft oder erzeugen, von einem Furunkel auf eine gesunde Stelle überimpft, einen neuen Erkrankungsherd. Daher entstehen häufig in der Umgebung eines Furunkels mehrere neue. Zuweilen sieht man sogar monatelang immer von neuem Furunkel auf umschriebenen Körperstellen sich erneuern, ohne daß Allgemeinerkrankungen vorliegen. Bekannt ist das Auftreten von Furunkeln im Nacken infolge des Tragens von steifen Kragen. Wenn es trotz des Vorhandenseins der Staphylokokken nicht stets zur Ausbildung eines Furunkels kommt, so liegt dies nur daran, daß nicht jeder Nährboden d. h. nicht jede Haut für die Entwickelung dieser Kokken geeignet ist. Gewiß gibt es aber einige prädisponirende Momente, vor allem gehört hierzu der Diabetes. Ja hier ist die Furunkulose sogar oft das erste Moment, welches uns auf die konstitutionelle Erkrankung aufmerksam macht.

Der Furunkel ist im allgemeinen unter die wenig störenden Krankheitsprozesse zu rechnen. Gelegentlich stellen sich jedoch, abhängig von der jeweiligen Lokalisation, unangenehme Beschwerden ein. So sind die Furunkel im äußeren Gehörgang sehr schmerzhaft, am Anus für einige Tage sehr unbequem. Selten schließt sich ein phlegmonöser Prozeß an. Häufig kommt es nur zu einer abortiven Entwickelung des Furunkels, die harte Schwellung bildet sich spontan oder unter dem Einflusse der Therapie zurück, ohne daß es zur Entleerung eines Pfropfes kommt. Trotzdem verursacht jeder Furunkel dem Patienten eine gewisse Unbequemlichkeit. Zuweilen stellen sich sogar sekundär geringe Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen ein. Die Furunkel im Gesichte nehmen eine besondere Stellung ein, bei ihnen ist die Gefahr einer Phlebitis und Meningitis eine große. Die Furunkel treten am häufigsten in der Pubertät und im mittleren Lebensalter auf. Die Diagnose macht bei Berücksichtigung der vorhin genannten Symptome keine Schwierigkeiten.

Die **Therapie** kann zunächst eine abwartende sein. Im Be-

ginne leistet ein Quecksilber-Carbolpflastermull, ein 50% Salicylpflaster (A. Philippson), eine 5% Stypticinsalbe (R. Kaufmann) oder Alkoholumschläge (Sembritzky) recht gute Dienste, und gar nicht selten wird hierdurch die volle Ausbildung des Furunkels gehemmt. Der schnelleren Entleerung des Pfropfes dienen Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Arning empfiehlt, einen hellrot glühenden spitzen Platinbrenner tief in das Zentrum des Furunkels zu stoßen. Überläßt man den Furunkel sich selbst, so wird der Pfropf ausgestoßen, und der Prozeß kommt zur Heilung, zuweilen kann man dies durch eine Incision beschleunigen. Besonders gilt dies für Gesichts- und Schweißdrüsenfurunkel, wo eine frühzeitige Incision ratsam ist und den Ablauf des Prozesses wesentlich kürzt. Befindet sich der Furunkel und ebenso der Carbunkel in einem Stadium, wo überhaupt eine abortive Behandlung möglich ist, so spritzt Bidder eine 2—3% Carbolsäurelösung und Trenité eine Pyoctaninlösung (1—3 : 500) ein. Eine event. Allgemeinerkrankung, z. B. Diabetes, ist natürlich zu berücksichtigen. Bei weit verbreiteter Furunkulose sind häufige Waschungen mit Sublimat und Schwefel- oder Kreolinbäder (Arning) mit 20—25,0 Kreolin auf ein Vollbad zu empfehlen. Vor allem aber ist nach den Empfehlungen von Lassar und Brocq die konsequente Darreichung von frischer Bierhefe (Fermentum cerevisiae) oder steriler Dauerhefe (Zymin) anzuraten. Hiervon wird dreimal täglich in der Zwischenzeit der Mahlzeiten in Kaffee oder Tee je ein Eßlöffel verabreicht und meist ohne Störung vertragen.

Von manchen Seiten wird der lange fortzusetzende Gebrauch von Arsen innerlich, von anderen z. B. Jeßner das Calciumsulfid (Calc. sulf. pur. 0,25 Carbon. anim. 1,0 Pulv. et succ. Liqu. q. sat. u. f. pil. Nr. 50. S. Täglich 6 Pillen) gerühmt.

d) Carbunkel.

Beim Carbunkel bestehen die gleichen Symptome wie beim Furunkel, nur sind die Erscheinungen viel stärker entwickelt als bei diesem. Es handelt sich im wesentlichen um eine konfluirende furunkulöse Eruption, wobei die Haut in stärkerer Ausdehnung ergriffen ist und es zur Gangrän der Cutis kommt.

Die zunächst begrenzte Schwellung nimmt schon in einigen Tagen bis 4 oder 5 cm im Durchmesser zu, wird tiefdunkelrot und fühlt sich bei Berührung brettartig hart an. Die Epidermis wird an mehreren Stellen durch Eiterbläschen abgehoben, dieselben platzen, die Haut wird siebförmig durchlöchert, und aus allen diesen Öffnungen entleeren sich nekrotische Eiterfetzen und sanguinolente Flüssigkeit. Die Ulcerationsbildung ergreift auch die zwischen den Öffnungen befindliche gerötete Haut, und zuweilen stellt sich sogar erhebliche Gangrän ein. Auf diese Weise kann der Carbunkel Ei- oder Apfelgröße und darüber erreichen. In günstigen Fällen (Carbunculus benignus) begrenzt sich die Ent-

zündung, am Rande finden sich noch einige kleine Furunkel, nach Ausstoßung des Eiters läßt die Spannung und Rötung nach, und es kommt zur Vernarbung, welche oftmals nach großen Carbunkeln überraschend klein wird. Selten erfolgen sekundäre Lymphdrüsenschwellungen. Zuweilen stellen sich aber immer weitere Schübe ein, der Carbunkel wird diffus (Carbunculus malignus), die Geschwulst erstreckt sich oft über den ganzen Nacken, in der Nähe der Geschwulst erscheinen Ulcera, und es kommt zur Phlebitis, sowie zur Septicaemie mit metastatischen Abscessen in verschiedenen inneren Organen. Besonders bei den Carbunkeln im Nacken und im Gesicht erfolgt nicht selten Exitus letalis.

Ebenso wie die objektiven Erscheinungen sind auch die subjektiven Beschwerden viel erheblicher als beim Furunkel. Allerdings hängen die Symptome von dem Sitze des Carbunkels ab. Es stellt sich ein stark stechender, immer mehr zunehmender und oft als unerträglich geschilderter Schmerz ein, welcher erst nach Eröffnung des Carbunkels nachläßt und manchmal auch dann anhält. Der Allgemeinzustand wird stark beeinträchtigt, Fieber ist die Regel, dabei bestehen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Bei großen Carbunkeln stellen sich Schüttelfröste und kalte Schweiße ein.

Ein Carbunkel ist stets als eine ernste Erkrankung zu betrachten, zumal sich an ihn leicht Komplikationen anschließen können. Zu diesen gehört außer dem Erysipel, ganz besonders bei den im Nacken und im Gesicht sitzenden Carbunkeln, das Auftreten einer Phlebitis. Hierdurch kommt es infolge der zahlreichen Venenplexus, welche mit der Vena facialis und durch sie mit der Vena ophtalmica und den Gehirnvenen communiciren, zu lebhaften Orbitalschmerzen, Exophtalmie, Cephalalgie, hohem mit Schüttelfrösten verbundenem Fieber, Delirium, Coma und Exitus letalis. Bei der Sektion findet man Eiteransammlung in den Venae ophtalmicae und den Sinus cavernosi, sowie eine Arachnitis purulenta. Solch' ein ungünstiger Ausgang stellt sich natürlich eher bei geschwächten Individuen, z. B. bei Diabetikern ein.

Die Dauer eines Carbunkels ist eine sehr verschiedene, gewöhnlich können kleine Carbunkel nach 3 bis 4 Wochen zur Abheilung kommen, indessen dauert bei schwereren Fällen mit den daran schließenden Komplikationen der Prozeß manchmal monatelang. In dem Falle werden die Kranken durch die Affektion stark mitgenommen.

Die **Aetiologie** des Carbunkels ist uns nicht so genau bekannt wie beim Furunkel. Zwar findet man auch die Staphylokokken im eitrigen Sekret, indes sind uns die Gründe, weshalb dieselben Staphylokokken in dem einen Falle einen Furunkel, in dem anderen einen Carbunkel erzeugen, nicht bekannt. Nur das eine wissen wir, daß der Carbunkel, im Gegensatze zum Furunkel, häufiger bei erwachsenen Leuten, etwa im Alter von 40 Jahren und darüber, aber selten bei jüngeren Leuten vorkommt.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Im Anfange allerdings kann leicht eine Verwechslung mit einem Furunkel eintreten, zumal sich zuweilen sekundär aus einem Furunkel ein Carbunkel entwickelt. Indessen bald weisen doch die oben beschriebenen prägnanten Symptome auf die Schwere der Erkrankung hin.

Die **Prognose** ist jedenfalls immer als eine ernste zu betrachten und wird um so bedenklicher, je mehr heruntergekommen schon die Patienten entweder durch ihr hohes Alter oder durch ihr Allgemeinleiden, z. B. Diabetes, sind.

Die **Therapie** muß eine rein chirurgische sein. Häufig genügt eine ausgiebige Incision. Riedel bevorzugt die Totalexstirpation, während Madelung den ganzen erkrankten Hautlappen abpräparirt und dadurch die erkrankte Fläche der direkten Antisepsis zugänglich macht.

14. Erysipelas und Erysipeloid.

(Rotlauf, Rose.)

Dem Auftreten eines Erysipels gehen oft für einen oder mehrere Tage Störungen des Allgemeinbefindens voraus. Die Kranken fühlen sich müde und abgespannt, es stellt sich Schüttelfrost und Erbrechen ein, oft nur wenige Stunden danach tritt die Hautaffektion zu Tage. Dieselbe zeigt sich in Form einer recht erheblichen Rötung und Schmerzhaftigkeit, während die Schwellung nicht gerade sehr stark ist. Mitunter kann das ganze Gesicht z. B. in einigen Stunden beteiligt sein, andere Male wieder entwickelt sich das Exanthem schubweise im Verlaufe mehrerer Tage. Nicht selten findet die Ausbreitung in serpiginöser Form statt, und zuweilen fliessen mehrere isolirte Flecke zusammen. Merkwürdig ist, daß selbst bei weiter Ausbreitung des Erysipels im Gesicht das Kinn sich nicht beteiligt. Die Farbe der erkrankten Fläche ist rosarot, die ganze afficirte Stelle fühlt sich heiß an, und die meist scharf begrenzte, glatte, glänzende, erysipelatöse Entzündung ist deutlich über die Oberfläche erhaben. Zugleich mit dem Ausbruch dieses Exanthems, oft sogar ihm vorangehend, stellt sich Fieber ein. Dieses braucht aber nicht mit der Schwere und der Ausbreitung der lokalen Erscheinungen im Einklang zu stehen. Ebenso wie man oft ausgedehnte Erysipele nur mit geringem Fieber einhergehen sieht, so heilen auch andrerseits sehr heftige Erysipele schnell ab. Das Fieber ist gewöhnlich sehr unregelmäßig, oft bis 40° steigend, entweder in Form der febris continua oder nur leicht remittirend, hält aber im allgemeinen nicht lange an und ist oft schon nach drei Tagen verschwunden. In einem erheblichen Prozentsatze (38%, Pollatschek) treten sogar Zeichen einer Nierenschädigung auf. Zuweilen beobachtet man auch abortive Erysipele ohne bemerkenswerte allgemeine Symptome. Der Fieberabfall erfolgt gewöhnlich plötzlich wie bei der Pneumonie, nur

selten lythisch. Interessant ist, daß sich zuweilen mit dem Auftreten der Hautexantheme auch noch ein Herpes labialis einstellt.

Der Verlauf des Erysipels ist ein außerordentlich verschiedener. Meist wird der günstige Ausgang durch Fieberabfall angezeigt, und nach einer kleienförmigen Abschilferung der Epidermis findet die Rückbildung des Prozesses statt. Da wir wissen (v. Eiselsberg), daß in den Epidermisschuppen Streptokokken enthalten sind, so ist große Vorsicht gegenüber einer Infektion geboten. In der Tat ist auch gerade diese Periode seit lange wegen der Ansteckung gefürchtet gewesen. Im Gegensatz zu diesem stationären Erysipel breitet sich aber die erysipelatöse Entzündung mitunter über große Strecken aus, und zwar, um einen treffenden Vergleich Billroth's zu wiederholen, ähnlich wie eine über Fließpapier sich ergießende Flüssigkeit, Erysipelas migrans. Andere Male wiederum findet infolge einer Steigerung der Exsudation eine Blasenbildung statt, Erysipelas bullosum, und es kann sich sogar bei erschwerter Zirkulation, besonders bei hochgradigem Oedem und geschwächten Individuen, Gangrän in mehr oder weniger großer Ausdehnung einstellen, Erysipelas gangraenosum. Durch die Ausbildung der verschiedenen Stadien des Prozesses kann das Bild ein sehr variables werden. Betroffen wird event. jede Körperstelle von dem Erysipel. Da es sich hier aber stets um eine Infektion handelt, welche von einer noch so geringfügigen Verletzung ausgeht, so leuchtet ein, daß besonders das Gesicht beteiligt ist, alsdann folgen in der Häufigkeitsskala die Extremitäten. Im Gesicht ist häufig eine Coryza, eine unbedeutende Rhagade am Naseneingang oder ein Herpes labialis oder ein schon in Heilung begriffener Furunkel der Ausgangspunkt der Infektion. Die früher so häufigen Erysipelepidemien in Spitälern sind heute bei der sorgfältig ausgebildeten Anti- und Asepsis eine Seltenheit geworden.

Zuweilen greift das Erysipel sekundär auf die Schleimhaut über und führt zu schweren, ja bedrohlichen Erscheinungen. Nächst der Nase ist relativ noch am häufigsten die Mundhöhle affizirt, und hier führt die erysipelatöse Angina zu erheblicher phlegmonöser Infiltration mit Vereiterung. Nicht selten stellt sich im Anschlusse hieran ein Glottisödem mit deletärem Ausgang ein. Sehr gefährlich ist das Fortschreiten des Erysipelas capillitii auf die Meningen, wobei Bewußtlosigkeit und Delirien eintreten. Gar nicht selten erfolgt eine tödliche Komplikation mit Lungenödem. In gleicher Weise stellen sich zuweilen eine Endo- resp. Pericarditis und metastatische eitrige Gelenkentzündungen ein, welche unter dem Bilde der Pyämie den Exitus letalis herbeiführen.

Als **Ursache** des Erysipels konnte Fehleisen (1881) einen Streptococcus züchten und durch ihn bei Menschen und Tieren wiederum echtes Erysipel erzeugen. Seitdem ist jedoch von den verschiedensten Beobachtern festgestellt worden, daß kein specifischer Krankheitserreger dem so typischen Krankheitsbilde des Erysipels zukommt. Der Fehleisen'sche Erysipelcoccus ist vielmehr identisch mit

dem Streptococcus pyogenes (Rosenbach). Als letztes noch fehlendes Glied in dieser Beweiskette konnte Petruschky ein typisches Erysipel am Menschen durch eine von einer anderen Streptokokkenerkrankung gewonnene Streptokokkenreinkultur aus einem Peritonealeiter erzeugen. Es kann also das Erysipel beim Menschen auch durch Verimpfung solcher Streptokokken in die Lymphräume der Haut entstehen, welche von reinen Eiterungsprozessen herstammen. Doch ist die Kontagiosität des Erysipels nicht immer eine gleich hochgradige. Einzelne Menschen scheinen für das Virus empfänglicher zu sein als andere. Die experimentelle Inkubationszeit beträgt 24 bis 48 Stunden, es scheint aber in manchen klinischen Beobachtungen der Zeitraum zwei bis sogar zehn Tage zu erreichen.

Das **anatomische** Bild wird durch die außerordentlich zahlreiche Anwesenheit der Streptokokken in den Lymphgefäßen und Bindegewebsspalten der Haut beherrscht. Zahlreiche gewundene Ketten von vier bis acht und mehr Gliedern finden sich ganz besonders an dem Randbezirke, wo der erysipelatöse Prozess sich weiter auszudehnen beginnt. Erst sekundär stellt sich hiernach eine Auswanderung mononucleärer Leukocyten ein, mit starker Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, sowie ödematöser Quellung der Bindegewebsfasern. In der Subcutis und in den tieferen Cutisschichten erreicht das Infiltrat seine stärkste Entwicklung, zwischen den Leukocyten findet man nur ganz vereinzelt Mastzellen. In den oberen Schichten der Cutis wird das Infiltrat immer spärlicher, und zwar weisen hier die Infiltratzellen häufig Kernteilungsfiguren auf, so daß man sie als autochthone Elemente betrachten muß. Hier sind merkwürdigerweise auch viele Mastzellen vorhanden. In den Intercellularräumen des Rete Malpighii findet man zahlreiche Leukocyten.

Die **Prognose** des Erysipels ist meist eine günstige, nur geschwächte Individuen sind besonders gefährdet. Gläser fand beim reinen Erysipel eine Mortalität von 4,4, Volkmann von 5, Bird von 7,5, Ritzmann und Heyfelder sogar von 10%. Gewöhnlich sind hier sekundäre Pneumonien die Ursache eines ungünstigen Ausganges. Da der Streptococcus des Erysipels pyogene Eigenschaften besitzt, so stellen sich nicht selten Abscesse im Anschluß an die erysipelatöse Entzündung ein, Erysipelas phlegmonosum. Diese Vereiterungen bilden sich zu den verschiedensten Perioden der Erkrankung, bald wenn das Erysipel in voller Blüte ist, bald während der Desquamation, bald nach Ablauf der Erkrankung. Merkwürdig ist, welchen günstigen Einfluß zuweilen das zufällige Überstehen eines Erysipels auf die Heilung von Ulcera varicosa des Unterschenkels sowie maligner Tumoren (Carcinom, Sarcom) ausübt. Die Dauer des Erysipels beträgt, wie wir z. B. nach der großen Statistik Rogers wissen, im Mittel zwei bis zehn Tage. Manche Individuen scheinen zu dem häufigen Recidiviren von Erysipelen besonders zu disponiren, und als Folge solcher habituellen Gesichtserysipele stellt sich nicht selten eine ziemlich erhebliche Pachydermie, ein stabiles lymphatisches Oedem mit besonders auffälligen Verdickungen

an der Nasenwurzel ein. Als Ursache solcher Recidive findet man dann häufig geringe Erosionen der Nasenschleimhaut. Die am schnellsten ablaufenden Erysipele werden (Volkmann) an den Extremitäten, zumal den unteren, beobachtet. Hier kommen gar nicht selten typische Fälle vor, die schon nach 1 bis $1^1/_2$ tägiger Dauer zum Stillstand und zur Deferveszenz gelangen. Auf dem Kopfe fallen nach Erysipel die Haare zuweilen vollkommen aus, haben aber die Neigung, sehr bald wieder zu wachsen. Man hüte sich nur etwa stark reizende Mittel z. B. Crotonsalbe auf der Kopfhaut anzuwenden, um ein stärkeres Haarwachstum anzuregen, weil gar nicht selten nach solchen Reizen von neuem Erysipele entstehen.

Die **Diagnose** des Erysipels ist leicht. Eine Verwechslung könnte im Beginne mit einem Erythema, sei es arteficiale, sei es exsudativum multiforme erfolgen, indessen bei diesen beiden Prozessen pflegt kein Fieber aufzutreten, während es beim Erysipel die Regel ist.

Therapie. Da der Ablauf des Erysipels meist ein spontaner ist, so beschränken wir uns oft nur darauf, dem Kranken Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen. Wir verordnen eiskalte Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder mit Alcohol absolutus, beseitigen die Spannung der Haut durch Einfetten mit Öl und geben innerlich Chinin. Auf die Kopfhaut appliziren wir eine Eisblase. Von einzelnen Seiten wird als gutes Mittel Einpinselung mit Ichthyoltraumaticin (3:10), einer wässerigen Ichthyollösung (10:30) oder reinem, unverdünnten Ichthyol, resp. Einreibungen von Unguentum Credé (2,0—3,0) empfohlen. Die Zahl der gegen diese Erkrankung empfohlenen Mittel und Behandlungsmethoden ist überhaupt eine außerordentliche. Ich kann es mir versagen, sie alle hier anzuführen. Erwähnt sei nur noch, daß Kolaczek den ganzen vom Erysipel befallenen Hautabschnitt bis etwa handbreit in die normale Umgebung mit einem in $5\,^0/_0$ Karbollösung getauchten Stück Gummipapier bedeckt und durch Auflegen einer Watteschicht und feste Bindeneinwicklung dafür sorgt, daß es der Haut recht innig und faltenlos anliegt. Einige Male habe ich durch die vielfach empfohlene Injektion von $3\,^0/_0$ Carbolsäure, ähnlich wie bei der Schleich'schen Anaesthesirungsmethode, in die Peripherie der erysipelatösen Rötung eine auffällig schnelle Rückbildung der Erkrankung gesehen.

Krukenberg sah gute Erfolge von der Behandlung im „roten Zimmer", Paul Krause dagegen nicht. Von russischer Seite wird vielfach empfohlen, die mit Erysipel behafteten Stellen der Einwirkung der Flamme bis zum Auftreten einer Verbrennung ersten Grades auszusetzen. Zur Linderung der Schmerzen bewährt sich eine $10\,^0/_0$ Anaesthesinsalbe (Henius).

Im Gegensatze hierzu ist das **Erysipeloid,** welches uns Rosenbach zuerst kennen lehrte, ein rein örtlicher Krankheitsprozess. Derselbe geht mit geringem Brennen einher und bleibt meist auf die Finger, resp. die Hand beschränkt. Wir sehen solche Erysipeloide bei dem ambulanten Material sehr häufig, und

ich kann die ausgezeichnete Beschreibung Rosenbach's vollkommen bestätigen. Nach ihm handelt es sich hierbei „um eine Wundinfektionskrankheit von nur geringer Infektionsfähigkeit, welche niemals direkt übertragen, sondern nur sporadisch durch Einimpfung des ektogen existirenden Infektionsstoffes in wunde Stellen acquirirt wird. Der Infektionsstoff befindet sich in allerhand toten in Zersetzung begriffenen Stoffen, welche von Tieren abstammen. So sehen wir vorwiegend solche Leute erkranken, welche mit toten Tieren z. B. mit Wild zu tun haben: Köchinnen, Restaurateure, Wildhändler, dann besonders Schlächter, Gerber, Fischhändler, Austernaufmacher etc., ferner Kaufleute, welche das Erysipeloid durch Inokulation von Käse, Heringen etc. acquiriren. Da mit solchen Stoffen fast nur die Finger in Berührung kommen, beobachten wir die Affektion meistens nur an diesen. Natürlich ist auch an anderen Orten der Oberhaut die Einimpfung möglich. Von der Impfstelle aus verbreitet sich eine dunkelrote, oft livide Schwellung mit ganz scharfer Grenze, einem Erysipel sehr ähnlich. Die geröteten, ergriffenen Stellen jucken und prickeln in schmerzhafter Weise. Das Allgemeinbefinden und die Körpertemperatur werden nicht beeinflußt. Die Affektion schreitet langsam fort, erreicht, wenn sie z. B. an der Fingerspitze begann, etwa in acht Tagen den Metacarpus, verbreitet sich in weiteren acht Tagen wohl auf den Handrücken, kriecht zuweilen noch auf dem nächsten Finger fort. Das eigentümliche Aussehen: die scharfe Grenze, die livide Röte, das stete Fortschreiten fällt dem Patienten auf und beunruhigt ihn; die Schmerzen werden aber nie erheblich. Die Affektion hat keine bestimmte Dauer, sondern sistirt nach 1—2—3 Wochen spontan. Nachdem längst die zuerst ergriffenen Teile abgeblaßt sind, hört dann das Fortschreiten in der Peripherie auf, und alles bildet sich zur Norm zurück." Als Krankheitserreger hat Rosenbach ein Mikrobion gezüchtet, welches ihm zu einer Klasse oder Art „Cladothrix" zu gehören scheint. Delbanco konnte allerdings in einem Falle auf Schnitten keine specifische Noxe nachweisen, dagegen konstatirte er auffallend viele Mastzellen mit freigewordenen und in die Lymphspalten ausgeströmten Körnern. Es sind kokkenähnliche Körper, welche etwas größer als Staphylokokken sind. Das Erysipeloid heilt nach meinen Erfahrungen unter dem Gebrauche von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde in einigen Tagen ab. Grön empfiehlt 1% Thymolumschläge und Tillmann cutane Injektionen von 3% Karbolsäure in die entzündeten Hautstellen.

Zweites Kapitel.

Zirkulationsstörungen der Haut.

Wir wollen in diesem Kapitel eine Reihe von Hauterkrankungen besprechen, bei welchen die Zirkulationsstörungen das hauptsächlichste Merkmal bilden. Zwar spielen bei den meisten oder wenigstens vielen Dermatosen Änderungen der Gefäßverteilung eine Rolle, sie treten aber nicht so in den Vordergrund, wie bei den hier zu besprechenden Affektionen. Bei den im vorhergehenden Kapitel erwähnten Erkrankungen ist die Entzündung das ausschlaggebende Moment. Hier beherrschen aber zunächst die Zirkulationsstörungen das ganze Bild.

Der Einfachheit und Übersichtlichkeit wegen behandeln wir in diesem Kapitel nicht nur die im eigentlichen Sinne als Angioneu-

rosen bezeichneten Affektionen, sondern auch die Haemorrhagiae cutaneae.

Allerdings wollen wir nicht versäumen hinzuzufügen, daß einige Forscher, z. B. Jadassohn, die Entstehung der toxischen Erytheme auf angioneurotischer Basis überhaupt leugnen, sondern den Nachweis der entzündlichen Natur durch das Vorkommen des Giftes selbst oder von Nucleoalbuminen in den einzelnen Effloreszenzen für erbracht halten.

1. Erytheme.

Die Erytheme bilden rote Flecke, welche durch Hyperaemie entstehen. Bei einzelnen mehr zu den normalen Vorkommnissen gehörenden, schnell auftretenden und ebenso schnell verschwindenden Erythemen, wie der Schamröte, haben wir es mit einer schnell vorübergehenden Hyperaemie zu tun. Wir bezeichnen diese Hyperaemie als Erythema fugax.

Wir haben früher schon davon gesprochen, daß den meisten Ekzemen zunächst Erytheme vorangehen. So lernten wir ein Erythema caloricum kennen, aus dem sich ein Ekzem entwickeln kann. Ebenso führen einige äußerlich angewandte Medikamente ein Erythema venenatum herbei, das sich event. leicht in ein Ekzem umwandeln kann.

Treten zu dem Erythem entzündliche Erscheinungen, so sehen wir aus demselben sich Ekzeme entwickeln. Tritt ein Exsudationsprozeß hinzu, so stellen sich klinische Eigentümlichkeiten ein, welche scharf in ihrem Verlaufe von den entzündlichen Hauterkrankungen abgesondert sind.

Der hauptsächlichste Repräsentant dieser Gruppe ist das

Erythema exsudativum multiforme.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, welche ausgezeichnet ist durch ihren typischen Verlauf und, wie der Name besagt, die Vielgestaltigkeit ihrer Eruptionen.

Gewöhnlich zeigen sich zuerst an Hand- und Fußrücken, sowie am Unterarm und Unterschenkel, eine Anzahl einzeln stehender glatter oder etwas erhabener linsengroßer Flecke, die durch ihre zinnoberrote Farbe charakteristisch sind. Durch Hinzutritt neuer Effloreszenzen oder Vergrößerung der einzelnen kann eine größere Fläche gerötet sein, welche bald in der Mitte einsinkt und cyanotisch verfärbt erscheint, während in der Peripherie die zinnoberrote Farbe stark hervortritt. Legen sich um dieses Zentrum mehrere solcher Kreise an, so haben wir ein Erythema iris vor uns. Wenn sich zwei oder mehr Kreise aneinander anschließen und konfluiren, so erhalten wir dieselben klinischen Bilder, wie bei anderen Exanthemen z. B. bei der Psoriasis. Wir sprechen dann von einem Erythema annulare und von einem Erythema gyratum.

Alsbald gesellen sich zur Rötung Knötchen, Knoten, Quaddeln,

Bläschen und Blasen. Wir sprechen alsdann von einem Erythema papulatum, Erythema urticatum s. Lichen urticatus, Erythema vesiculosum s. Herpes circinatus, wenn wir einen Kranz von Bläschen und Herpes Iris, wenn wir mehrere derartige Bläschenreihen bemerken. Das sind alles verschiedene klinische Bilder eines und desselben Krankheitsbegriffes, den wir als Erythema exsudativum multiforme zusammenfassen.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist ein verschiedener. Es können sich die genannten Symptome auf der Haut ohne irgend welche Prodromalerscheinungen oder Fieber einstellen. Mitunter klagen die Patienten allerdings über leichtes Unwohlsein, und zuweilen treten rheumatoide

Fig. 22.



Erythema exsudativum multiforme.

Schmerzen in den Gelenken auf. In milden Fällen bleiben die Eruptionen auf die oben genannten Stellen beschränkt, manchmal dehnen sie sich noch mehr über die Streckseiten der Extremitäten aus, andere Male verbreiten sie sich sogar über große Körperflächen, wobei auch der Stamm und das Gesicht affizirt werden. In seltenen Fällen lokalisirt sich das Erythem an den Volarflächen der Hände und Plantarflächen der Füße.

Das gewöhnliche Krankheitsbild pflegt in 2—6 Wochen einen typischen Verlauf durchzumachen und mit vollkommener Genesung zu endigen. Die einzelnen Effloreszenzen werden resorbirt, und es bleibt als letzter Rest nur noch einige Zeit eine braune Pigmentirung zurück. In seltenen Fällen kommt es zur Blasenbildung, wie z. B. in dem auf Fig. 22 von Prof. Litten aus seiner Abteilung mir zur Verfügung

gestellten Falle. Mitunter kommt es sogar zu einer Pusteleruption, deren Rückbildung in kurzer Zeit erfolgt, während in anderen Fällen gerade öfters sich neue Schübe einstellen und dicke Krusten auflagern. Fälle von häufig recidivirendem Erythema exsudativum multiforme gehören zu den Seltenheiten.

Andere Male ist der Verlauf nicht so günstig. Zunächst machen die einzelnen Effloreszenzen einen abweichenden Entwicklungsgang durch. Der Exsudationsprozeß kann sich zu Oedemen und Hämorrhagien steigern. Während gewöhnlich subjektive Symptome nur in geringerem Maße vorhanden sind, tritt bei dem Erythema urticatum (Lichen urticatus) Jucken auf. Zuweilen stellt sich hohes remittirendes Fieber ein, und, indem stets neue Schübe an den verschiedensten Körperstellen erfolgen, kann sich der Prozeß über Monate, sogar Jahre ausdehnen. Zugleich entstehen eine Reihe von Komplikationen.

Dieselben Erscheinungen zeigen sich sowohl auf der äußeren Haut, als auch an verschiedenen Schleimhäuten, Konjunktiva, Mund und Rachen, Kehlkopf etc. Zuweilen tritt als Komplikation eine Episclerotis (Schein) auf. Es können sich Entzündungen seröser Häute hinzugesellen, Endocarditis, Pleuritis, Meningitis etc. Dann beherrschen die komplizirenden Erscheinungen das Krankheitsbild, und es tritt nicht selten ein ungünstiger Ausgang ein, wie in einem Falle Hohlfeld's, wo das Erythem mit Chorea, Rheumatismus nodosus und Endo-Pericarditis vergesellschaftet war.

Lukasiewicz macht darauf aufmerksam, daß zuweilen das Erythema exsudativum multiforme sich nur auf der Mundschleimhaut allein lokalisirt, ohne daß je auf der Haut Erscheinungen nachfolgen, während andere Male die Hauteffloreszenzen den Schleimhauteruptionen erst mehr oder weniger spät nachfolgen. Vielleicht sind auch die als Herpes oder Pemphigus acutus oder Ulcus benignum (Heryng) der Mundschleimhaut beschriebenen Symptomenbilder unter das Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme einzureihen.

Mitunter kann eine Verwechslung mit dem **Megalerythema epidemicum** (Plachte, von Stricker als Erythema infectiosum, von L. Feilchenfeld als Erythema simplex marginatum bezeichnet) vorkommen. Indes hierbei sind nach Plachte die linsen- bis flachhandgroßen, intensiv roten circumskripten Flecke sehr heiß und bestehen an jedem Standorte nur 1—2 Tage, während die Dauer des Gesamt-Exanthems 5—10 Tage beträgt. Vor allem ist aber zuerst das Gesicht affizirt und später werden die Extremitäten ergriffen, während der Rumpf meist verschont bleibt. Das Exanthem breitet sich epidemisch fast nur unter Kindern aus, bevorzugt das weibliche Geschlecht und verleiht Immunität.

Eine besondere Besprechung verdienen noch zwei Formen, unter welchen sich das Erythema exsudativum multiforme mitunter zu äußern pflegt, der Herpes iris und das Erythema nodosum.

Wir hatten schon oben hervorgehoben, daß sich mitunter aus einem einfachen Erythema iris, durch Steigerung von Exsudation unter die

Epidermis, Bläschen und Blasen entwickeln, die dann wieder eine Gruppirung in Kreisform annehmen. Diese bezeichnen wir als Herpes iris. Mitunter sehen wir mehrere solcher Reihen sich um ein Zentrum anordnen.

Der **Herpes iris** tritt entweder nur an einer Körperstelle oder an mehreren zu gleicher Zeit auf und kann sich sogar über den ganzen Körper ausbreiten. Es sind Fälle berichtet worden (Ehrmann), wo im Anschluß an lokale Abscedirungen sich in der nächsten Nachbarschaft der Abscedirungsstelle Herpes iris einstellte, der sich von da aus weiter ausdehnte. Einzelne Male war die symmetrische Ausbreitung vorherrschend (Köbner).

Gewöhnlich findet man neben dem Herpes iris noch andere Eruptionen des Erythema exsudativum multiforme vertreten, welche die Diagnose sichern. Mitunter kann der Herpes tonsurans eine gleiche Anordnung zeigen wie der Herpes iris, besonders im Gesicht und am Halse. Das Vorhandensein des Trichophyton tonsurans wird uns dann bald über die Natur der Erkrankung aufklären.

Während diese Symptomengruppe im allgemeinen milder verläuft, gehört das **Erythema nodosum** (contusiforme) zu den schwereren und bedeutungsvolleren Formen.

Hierbei entwickeln sich, kombinirt mit den übrigen Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme oder ohne dieselben Knoten, bestehend aus einer entzündlichen Infiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subkutanen Zellgewebes.

Die Knoten erscheinen zunächst am Fußrücken und Unterschenkel. Entweder bleiben sie auf diese Teile beschränkt, oder sie breiten sich von hier in wechselnder Zahl auf die ganzen unteren Extremitäten sowie über den Stamm aus. Selten werden die oberen Extremitäten betroffen. Die Knoten zeigen eine blaurote Farbe und sind sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft. Sie liegen im Niveau der Haut oder prominiren ein wenig über dieselbe, fühlen sich derbe an und erreichen Nuß- bis Taubeneigröße. Auch hier, ebenso wie beim Erythema exsudativum multiforme, ist die Entwicklung der Knoten mit rheumatoiden Schmerzen verbunden, oft setzt der Beginn mit starkem Fieber, Erbrechen etc., kurz allen Symptomen einer schweren Infektionskrankheit ein. Je nach der Ausbreitung des Prozesses pflegt in 2—3 Wochen eine Rückbildung der Knoten einzutreten. Dieselben werden resorbirt, und es bleibt nur eine tief pigmentirte Stelle anstatt der früheren Erkrankung zurück. Zuweilen treten allerdings noch an den Knoten hämorrhagische Erscheinungen hinzu, und es kann sogar zu akuter umschriebener Gangrän kommen (Demme).

Das vielgestaltige Bild, welches entweder durch die Knoten des Erythema nodosum allein, oder zugleich mit den übrigen Effloreszenzen

des Erythema exsudativum multiforme in die Erscheinung tritt, kann, so stürmisch zuerst die Entwicklung sein mag, sich in einigen Wochen wieder zurückbilden. Das Fieber wird geringer, die Resorptionserscheinungen auf der Haut beginnen. Meist kommen aber Recidive, und es vergehen, selbst in günstigen Fällen, einige Monate, bis die Patienten gesund sind. Oft treten Komplikationen hinzu, und diese bedingen eine schlechtere Prognose. Nicht selten stellt sich eine hämorrhagische Nephritis oder eine Pleuritis, Endocarditis und bei Kindern, wo allerdings das Erythema nodosum nicht häufig vorkommt, Intermittens und Meningitis ein, resp. es kommt im Verlaufe aller dieser Erkrankungen zu dem Auftreten eines Erythema exsudativum multiforme oder nodosum. Diese komplizirenden Erkrankungen beeinflussen den Krankheitsverlauf meist in ungünstiger Weise, so daß beim Erythema nodosum öfter als beim reinen Erythema exsudativum multiforme Todesfälle zu verzeichnen sind.

Eine scharfe Trennung des Erythema nodosum von dem Erythema exsudativum multiforme können wir nicht zulassen, da wir mitunter beide Symptomengruppen kombinirt bei einem Individuum vorkommen sehen. Daher fassen wir das Krankheitsbild als einheitliches auf.

Aus der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder geht hervor, wie schwer es ist, ein allgemein gültiges **anatomisches** Bild zu skizziren. In einem hochgradig ausgebildeten Falle fand ich die gesamte Cutis stark ödematös, demgemäß die Lymphgefäße und Lymphspalten stark erweitert, die Bindegewebsbündel aufgequollen und die Bindegewebszellen vermehrt. Das Rete war in seiner ganzen Dicke getrübt, die Zellen hatten nur eine verwaschene Färbung angenommen, und an einzelnen Stellen war das ganze Epithel zu Blasen abgehoben. Ein an vielen Stellen außerordentlich dichtes Infiltrat begleitete die Gefäße, vorwiegend der oberen Cutisschichten, und einige, wenn auch nicht sehr zahlreiche, Mastzellen befanden sich in der Nähe der Gefäße. Im allgemeinen kann man also sagen, daß es sich um einen hochgradigen Exsudationsprozess in den oberflächlichen Schichten handelt, während die tieferen Partien frei bleiben. In den frühen Stadien fand ich häufig in dem Exsudate eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, so daß ich das Verhältnis der eosinophilen zu den basophilen Zellen wie 2 : 1 fand; schon nach einigen Tagen ändert sich allerdings dieses Bild und man findet ein Verhältnis von 1 : 4. Kreibich konnte noch vielfach rote Blutkörperchen nachweisen, entweder zerstreut zwischen den Leukocyten oder in umschriebener Anhäufung eine Papille erfüllend, ferner in den tieferen Schichten der Cutis, zwischen die Cutisbündel ergossen oder perifolliculäre größere Ansammlungen bildend.

Die **Ursache** ist nicht immer möglich zu eruiren, doch spricht der ganze Verlauf der Erkrankung dafür, daß wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Ob eine bakterielle Ursache mitspielt, oder ob toxische Substanzen das Krankheitsbild erzeugen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Demme hat in einem Falle einen Stäbchenmikroorganismus beschrieben, welcher pathogene Eigenschaften hatte. Andrerseits wissen wir, daß im Gefolge einiger Infektionskrankheiten,

z. B. Typhus abdominalis, sich das Erythema exsudativum multiforme einstellt, und es wäre nicht undenkbar, daß Toxine, Ptomaïne oder Mischinfektionen mitspielen. Die von Bäumler geäußerte Anschauung, daß mit dem Blute kreisende Bakterien da und dort im Kapillargebiete, besonders der Haut, sich festsetzen und ihre Wirkungen entfalten, ähnlich wie bei der Endocarditis ulcerosa, wo solche umschriebenen vielfachen Entzündungsherde in den verschiedensten Organen, auch in der Haut auftreten können, hat viel für sich. Erfolgt eine Embolie in die oberflächlichen Hautgefäße besonders die Venen, so haben wir ein Erythema exsudativum multiforme vor uns, bei der Beteiligung der tiefen subkutanen Gefäße entwickelt sich das Bild des Erythema nodosum. Andere halten diese Affektion für eine Angioneurose, womit sie bezeichnen wollen, daß primär durch irgend eine Einwirkung nur die vasomotorischen Nerven beteiligt sind und zu den Erythemen Veranlassung geben. Ob es, wie Uffelmann meint, eine perniciöse Form des Erythema nodosum gibt, welche mit der Tuberkulose in Beziehung steht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Beobachtungen von Oehme und Bäumler scheinen dafür zu sprechen.

Danach kann man wohl mit Singer die idiopathischen Formen, welche selbständig als akute Erkrankungen den vorher gesunden Organismus befallen, von den symptomatischen unterscheiden. Die letzteren schließen sich an Infektionsprozesse (z. B. eine folliculäre Angina, Dehio) an, und man findet in der Haut Embolien von Staphylokokken und Streptokokken (u. a. Finger, Singer, Pezzoli). Daher bezeichnet sie Jarisch als metastatische exsudative Erytheme.

Das Erythema exsudativum multiforme kommt besonders häufig im Frühjahr und Herbst und nicht selten im Anschluß an Anginen vor. Diese Tatsache läßt sich ebenfalls gut mit der Annahme einer Infektionskrankheit vereinigen, da wir von anderen, z. B. der Pneumonie, ein gleiches Vorkommen kennen. Daß durch Reizung der Harnröhre, sowohl beim Manne wie bei der Frau, reflektorisch ein Erythema exsudativum multiforme zustande kommt, ist durch klinische Tatsachen wie durch experimentelle Untersuchungen hinreichend erwiesen (Lewin). Wie dieser Zusammenhang zu erklären ist, wissen wir nicht. J. Heller glaubt eine Autointoxikation annehmen zu müssen.

Die **Prognose** ist in den Fällen, wo mehr der Charakter des Erythema nodosum hervortritt, eine ungünstigere, als beim reinen Erythema exsudativum multiforme. Wir haben eine ernste Erkrankung vor uns, welche in ihrer Voraussage durch die komplizirenden Erscheinungen (Pleuritis, Endocarditis) mit beeinflußt wird.

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein. Ein Antifebrile, ein Stomachicum, event. Natrium salicylicum bei rheumatoiden Schmerzen sind am Platze. Oft scheint Jodkali, andere Male Chinin oder Antipyrin einen günstigen Einfluß zu äußern. Eine Kombination in folgender

Form empfiehlt Sellei: Ergotin 1,0, Ichthyol 2,0, Natr. salicyl. 3,0 u. f. pil. No. 50. S. täglich 4—6 Pillen. Lokal empfiehlt sich eine Aufstreichung von indifferenten Salben oder Ichthyol.

Praktisch ist von großer Wichtigkeit die Differentialdiagnose zwischen Erythema exsudativum multiforme und Lues. Vor der Verwechslung mit papulösen Syphiliden wird man sich dadurch zu schützen suchen, daß man auf die übrigen bei Lues vorhandenen Erscheinungen achtet (Drüsenschwellungen, Defluvium capillorum etc.). Die braunrote Farbe bei Lues unterscheidet sich sehr wesentlich von der scharlachroten des Erythems, die Polymorphie der syphilitischen Effloreszenzen fällt ins Gewicht etc. Mit Variola hat das Erythema multiforme mitunter einige Ähnlichkeit, hier wird der Verlauf die Diagnose sichern. Schließlich sei noch daran erinnert, daß man das Erythema nodosum scharf gegen eine Periostitis gummosa des Unterschenkels abgrenze; hier werden ebenfalls der Verlauf der Erkrankung und die begleitenden Umstände die Diagnose erleichtern.

Ob einzelne Erythemformen kontagiös sind, läßt sich nicht kurzerhand entscheiden. Demme sah drei Geschwister an Erythema nodosum erkranken, wobei eine Übertragung der Erkrankung durch Ansteckung von einem Kinde auf das andere nahegelegt war.

Den epidemischen Charakter der Erytheme betont Lewin. Vor allem wissen wir, daß im Jahre 1828 in Paris eine bedeutende Erythemepidemie herrschte, **Erythema Acrodynia**. Auch später ist noch über kleinere Epidemien, zuletzt 1866, und einzelne sporadische Fälle berichtet worden. Bei allen trat neben Schmerzen in den Gelenken, welche sich sogar bis zu Bewegungsstörungen steigerten, das Erythem hervor, hauptsächlich an Händen und Füßen lokalisirt. Daneben bestanden Blasenbildungen, infolge deren man die ganze Epidermis leicht in toto von der Fußsohle und Ferse oder dem Handteller und den Fingern abziehen konnte (Polotebnoff). Ob diese Erkrankung durch den Genuß verdorbener Speisen entstanden und in Analogie mit der später zu besprechenden Pellagra zu bringen, oder als eine Infektionserkrankung im Sinne der Erythema exsudativum multiforme aufzufassen ist, müssen wir vorläufig unentschieden lassen.

Bei der von Weir-Mitchell zuerst (1872) beschriebenen **Erythromelalgie** stellt sich eine Schmerzhaftigkeit und Rötung an den Extremitäten und zwar zunächst ihrer distalen Enden ein. Das Erythem an Händen und Füßen tritt mitunter fast symmetrisch auf und ist mit neuralgieartigen Schmerzen verbunden. Vorzugsweise werden hiervon Männer betroffen, und die Schmerzen in den Füßen resp. Händen stellen sich gewöhnlich nach langem, fieberhaftem Unwohlsein oder starken Anstrengungen ein. Im Sommer und in der Wärme sind die Schmerzen stärker als im Winter und in der Kälte sowie bei horizontaler Lage. Die Rötung tritt später auf und ist ebenfalls in wechselndem Grade vorhanden. Die Erkrankung hat eine äußerst chronische Dauer. Es handelt sich hierbei wohl um einen als Angioparalyse zu bezeichnenden Vorgang, welcher im Gegensatze zu der lokalen Asphyxie, den digiti mortui (Raynaud) zu setzen ist. Alle neueren Beobachter (Gerhardt, Senator, Eulenburg, Lewin und Benda) stimmen darin überein, daß es sich hierbei nicht um eine selbständige Krankheit, sondern nur um einen Symptomenkomplex handle von oswohl zentral (z. B. Syringomyelie, Pospelow, Taubert) als peripher (Weir

Mitchell und Spiller) bedingtem Ursprunge. Im Gegensatze hierzu wünscht allerdings Dehio dieser Affektion eine selbständige Stellung gewahrt und betrachtet sie als einen Erregungszustand in der grauen Substanz der Hinter- und Seitenhörner des Rückenmarkes, als eine Erregung der Vasodilatatoren. Antipyrin, Antifebrin und der faradische Strom sind zu empfehlen.

2. Urticaria.

Als Quaddel bezeichnen wir eine Erhebung über die Haut, welche von einem roten Saum umgeben und in der Mitte abgeblaßt ist. Die Form der Quaddel ist rund oder unregelmäßig, die Konsistenz eine derbe. Man kann das Entstehen derselben, z. B. nach dem Stiche einer Brennessel als ein circumskriptes Ödem, welches sich nicht wegdrücken läßt, direkt beobachten. Die Urticaria hat meist nur einen flüchtigen Bestand, ebenso plötzlich wie sie auftritt, kann sie auch nach kurzer Zeit event. aber erst nach mehreren Stunden wieder verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Meist erscheinen auf der Haut nicht eine oder wenige, sondern eine große Reihe von Quaddeln. Dieselben haben alle das gleiche Aussehen, vielleicht daß die einen nur röter, die anderen mehr abgeblaßt sind. In dem Aneinanderreihen der einzelnen Quaddeln zeigen sich wieder dieselben klinischen Bilder, die wir schon früher bei der Psoriasis und den Erythemen kennen gelernt haben. Wir unterscheiden eine Urticaria annularis, gyrata, figurata etc.

Aus den Quaddeln kann sich mitunter ein Knötchen oder durch Steigerung des Exsudationsprozesses ein Bläschen, resp. eine Blase entwickeln. Wir unterscheiden diese Eruptionen als Urticaria papulosa, Urticaria vesiculosa und Urticaria bullosa. Zu den größten Seltenheiten (Jütte, Wills, Lentz) gehört die Bildung von ring- oder kreisförmigen Hämorrhagien in der Mitte von stark entzündlich geröteten Quaddeln (Urticaria haemorrhagica).

Die **Ursache** der Erkrankung liegt in einer Reihe von Fällen klar zutage, andere Male ist sie uns wieder vollkommen unklar. Zunächst können wir zwischen idiopathischer, direkt durch äußere Reize entstandener und symptomatischer Urticaria unterscheiden.

Von der ersteren sind die bekanntesten die durch Brennesseln und die verschiedensten Epizoën, Wanzen, Flöhe etc. entstehenden Quaddeln. Hier erscheinen sie ganz kurze Zeit nach der Einwirkung des äußeren Reizes. Sei es, daß eine chemisch wirkende Substanz oder ein direktes Trauma auf die Gefäßnerven einwirkt, jedenfalls können wir uns die Entstehung des konsekutiven Ödems auf Grund Heidenhainscher Versuche so erklären, daß durch den nervösen Einfluß auf die Kapillarzellen direkt, ohne jede Beteiligung der Arterien oder Venen, eine Veränderung der Lymphsekretion zustande kommt. Das Ödem sitzt oberflächlich in den Papillen oder im Rete Malpighii.

Besonderer Erwähnung bedarf noch das mitunter endemische Vorkommen der Urticaria, wie es durch das Erscheinen der Prozessionsraupe in einzelnen Gegenden bedingt wird. Nach den Untersuchungen von Laudon kommt hierbei das Exanthem einerseits durch die mechanische Wirkung der in die Haut eindringenden Staubhärchen, andrerseits durch die chemische der in den Prozessionsraupen vorhandenen Ameisensäure zustande.

Gewöhnlich kommt es aber selbst durch den Stich der Brennessel oder von Epizoën nicht bloß an der einen Stelle zur Eruption von Quaddeln, sondern es tritt eine multiple Urticaria auf. Selbst an weit entfernten Stellen schießen plötzlich, wie z. B. in einem von A. Rosenberg beobachteten Falle nach Einlegen von mit Nebennierenextrakt befeuchteter Watte in die Nase in mehr oder weniger schneller Aufeinanderfolge neue Quaddeln auf. Wir können uns diese Erscheinung nur durch reflektorische Reizung der vasomotorischen Nerven erklären, und es erhellt hieraus, weshalb von vielen Seiten die Urticaria als Angioneurose aufgefaßt wird, während allerdings Török in der Urticariaquaddel nur eine kurz dauernde und schnell zur Norm zurückkehrende Entzündung zieht. Die Quaddeln haben meist nur eine geringe Größe, etwa die einer Erbse. Mitunter verschmelzen aber mehrere kleine Quaddeln zu einer großen, oder es stellt sich gleich von vorneherein eine solche ein, die wir als Riesenquaddel (giant urticaria, Milton) bezeichnen. Auf der Schleimhaut des Mundes erscheinen ebenfalls urticariaähnliche Anschwellungen.

Zu der idiopathischen Form gehört auch die Urticaria factitia (Autographismus, Dermographismus). Wir können bei Menschen, welche schon an und für sich an Urticaria leiden oder eine derartige Eruption nie gehabt haben, künstlich durch Herüberfahren mit dem Fingernagel eine Urticaria erzeugen. Man sieht alsdann eine blasse Erhebung, welche zu beiden Seiten von einem roten Streifen eingesäumt wird. Man kann auf diese Weise einem solchen Individuum Buchstaben oder einen Namen auf die Haut aufschreiben, dieselben treten meist sehr deutlich hervor. Es ist dies ein schon lange bekanntes, von Lewin zuerst genauer studirtes Symptom, welches auf eine abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren der Haut zu beziehen ist. Dasselbe kommt bei vielen Individuen, die ganz gesund sind und nie an Urticaria gelitten haben, vor. Es geht daher nicht an, das Symptom etwa als ein Zeichen nervöser Konstitution aufzufassen. Übrigens konnte Caspary eine Urticaria factitia auch während der Narkose hervorrufen.

Vor einigen Jahren stellte Dujardin-Beaumetz eine hysterische Person vor, welcher man ihren Namen auf die Haut aufschreiben konnte, und benannte sie mit dem Namen einer „Femme autographique". Es läßt sich gegen diesen Namen nichts einwenden, nur wies Michelson bald darauf sehr richtig nach, daß wir hier weiter nichts als eine Urticaria factitia vor uns haben. Von letzterer vermutet Pollitzer, daß sie vielleicht auf einen kongenitalen Mangel an elastischem Gewebe in der Haut zurückzuführen sei.

Auf die symptomatische Urticaria sind wir schon mehrfach im Verlaufe unserer Besprechungen zurückgekommen und werden dies noch des öfteren in weiteren Kapiteln tun. Die Urticaria kommt als Begleiterscheinung vieler Hauterkrankungen vor. Wir haben bereits erwähnt, daß sie sich öfters beim Erythema exsudativum multiforme einstellt. Bei dem Pemphigus pruriginosus entwickeln sich die stark juckenden Blasen auf den Quaddeln. Wir werden noch später genauer besprechen, daß die Urticaria ein häufiger Vorläufer der Prurigo ist.

Zuweilen sehen wir eine Urticaria nach gewissen Speisen auftreten. Einzelne Menschen bekommen nach dem jedesmaligen Genusse von Krebsen oder von Erdbeeren eine Urticaria, andere wieder nach Genuß von Schweinefleisch, Eiern (Bendix, Rievel) usw. Es tritt die Urticaria hier nicht etwa nur nach dem Genusse verdorbener Speisen auf; im Gegenteil, oft sind die Speisen vollkommen frisch, und während viele andere Menschen sie sehr gut vertragen, acquiriren die betreffenden Individuen jedesmal eine Urticaria. Wir vermuten eine Idiosynkrasie gegen diese oder jene Speise, eine Umschreibung für einen Vorgang, den wir uns nicht erklären können. Ob hier unter gewissen Umständen Toxine gebildet werden, welche dann einen Reiz ausüben, ist vorläufig eine Hypothese. Von großem Interesse ist, daß Singer in solchen Fällen zuweilen eine Vermehrung der normalen Bakterienfäulnis in den untersten Dünndarmabschnitten nachweisen konnte. Es zeigte sich dies durch die gesteigerte Ausscheidung von Indican und aromatischen Oxysäuren im Harne an. Mitunter veranlassen psychische Verstimmungen oder auf das Geruchsorgan wirkende Reize einen Ausbruch von Urticaria, und bei Frauen findet man zuweilen Erkrankungen der Genitalsphäre, welche hiermit in Beziehung stehen. Auch an Diabetes als Ursache einer Urticaria chronica hat man zu denken. Als ein seltenes, aber diagnostisch wichtiges, Symptom tritt die Urticaria beim Platzen eines Echinkokkussackes der Leber in die Bauchhöhle auf.

Anatomisch hatte schon G. Simon durch die Punktion einer Quaddel mit der Nadel in überzeugender Weise dargetan, daß es sich hierbei um eine circumskripte Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Cutis mit einem relativ hohen Eiweißgehalte (Török) handle. Nach Vidal's, Unna's und Bäumer's eingehenden Untersuchungen sind die Bindegewebsspalten, welche ja als die Lymphkapillaren zu betrachten sind, stark erweitert. Die Weite der Spalten und deren Anzahl nimmt von den tieferen Cutislagen nach der Epidermis zu ab, die einzelnen Bindegewebsbündel selbst erscheinen gequollen und demgemäß dicker. Die eigentlichen, ein deutliches Endothel tragenden Lymphgefäße sind entsprechend der Erweiterung der Lymphwurzeln ebenfalls stark erweitert. Die Kapillaren und Blutgefäße der oberen und mittleren Cutisschichten sind durch den Druck der umgebenden Flüssigkeit vollständig komprimirt, so daß ihr Lumen nur als ein feiner Spalt mit Mühe zu erkennen ist. Die Gefäße des unteren Cutisabschnittes dagegen sind mit Blutelementen dicht gefüllt, und der Größenunterschied im Querschnitte der Arterien und Venen ist geringer als

normal. Daher zieht Unna einen Venenspasmus zur Erklärung der Lymphstauung bei der Urticaria heran, was J. Baum allerdings bezweifelt. An der Lymphstauung sind hauptsächlich die mittleren und unteren Cutisschichten beteiligt. Im Gegensatze hierzu nimmt Török an, daß hierbei eine Veränderung der Gefäßwand vorhanden sein muß, welche zur Transsudation eines eiweißreichen Serums führt.

Der **Verlauf** der Urticaria kann entweder wie oben angegeben ein akuter sein, es bilden sich die Quaddeln in kurzer Zeit, in einigen Stunden bis Tagen zurück, oder die Erkrankung wird chronisch. Dies ist die Folge der permanenten oder in geringen Intervallen sich wiederholenden neuen Urticaria-Ausbrüche, welche aus unbekannter Ursache eintreten. Je länger die Urticaria dauert, desto mehr machen sich die Folgezustände geltend. Die Erkrankung geht nämlich mit einem sehr starken Jucken einher, die Patienten kratzen sich, und dadurch kommt es bald zum Ekzem. Hier haben wir es also mit einem consekutiven Ekzem zu tun. Aber auch ohne diese Komplikation machen sich die Patienten oft in der Gesellschaft dadurch unmöglich, daß sie permanent von ihrem Jucken belästigt werden.

Daher ist die **Prognose** keine günstige, so lange das ätiologische Moment der Eruption unbekannt ist. Wird dieses aber beseitigt, so ist auch die Erkrankung geheilt.

Wir berücksichtigen in der **Therapie** der Urticaria hauptsächlich diejenigen Formen, deren Ursache nicht ergründet werden kann. Hier suchen wir das Jucken zu mildern oder zu beseitigen. Unter Einwirkung der Kälte verschwinden die Quaddeln. Man läßt also die betreffenden afficirten Körperteile mit kaltem Wasser abwaschen, dem man etwas Essig oder essigsaure Tonerde hinzusetzen kann. Noch günstiger wirkt das Menthol (2—10% Salbe) oder:

Rec. 77. Menthol 3,0—5,0
Spiritus ad 100,0 (Saalfeld).

Man läßt damit die erkrankten Stellen betupfen oder zerstäubt die Flüssigkeit mittels eines Sprayapparates auf der Haut. Den gleichen Zweck erfüllt oft ein 3% Karbolspiritus. Für viele Fälle hat sich mir das Bromocoll, ein Dibromtanninleim, zumal in Borax gelöst, als Schüttelmixtur (Rec. 49, S 98) bewährt.

Vidal empfiehlt gegen das Jucken Auftupfen mit folgender Lösung:

Rec. 78. Chloralhydrati 3,0
Aq. Lauro-Cerasi 50,0
Aq. dest. 200,0

Man wird allerdings mit dieser Verordnung sowie mit der Anwendung von Chloralhydratsalben z. B. 10% bei Vorhandensein einer Nephritis vorsichtig sein, da Waelsch in einem Falle einen tiefen Chloralhydratschlaf infolge von Einatmung konstatiren konnte.

Innerlich versäumen wir nie, Atropin zu geben, da wir davon meist gute Erfolge sehen:

Rec. 79. Atropini sulfurici 0,005
Extracti et pulveris radicis Liquiritiae q. s.
u. f. pill. No. X.
D. S. täglich 1—3 Pillen zu nehmen.

Mitunter scheint auch Antipyrin, Salol (Sahli), Jodkalium (Stern), Strophanthus oder Ergotin günstig zu wirken, z. B. Ergotini 2,0, Kalii bromati 10,0, Aq. dest. ad 200,0, S. 3× tgl. 1 Eßlöffel. Wenn Störungen im Verdauungskanal und abnorme Gärungen bestehen, so wirken, wie in einem von Pick beobachteten Falle, antifermentative Mittel, z. B. Kreosot (0,05 dreimal täglich) günstig ein. Singer empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Untersuchungen vor allem das Menthol innerlich als Darmantisepticum. Man verordnet:

Rec. 80. Menthol 0,1
Ol. amygdal. 0,25
Disp. tal. dos. No. XXX in capsul. gelatin.
S. dreimal täglich 2 Kapseln.

Ich habe mehrere Male damit gute Erfolge erzielt.

In manchen Fällen, wenn sich durch medikamentöse Behandlung nichts erreichen läßt, wird durch Luftveränderung Besserung oder gar Heilung der Urticaria erzielt.

In den ätiologisch unklaren Fällen ist die Behandlung der Urticaria durchaus keine leichte, sie stellt an den Arzt sehr hohe Forderungen. Ob in solchen Fällen die Urticaria immer schnell zum Verschwinden gebracht werden kann, wie Jacquet meint, wenn man den betreffenden Körperteil hermetisch, z. B. mit Watte abschließt, darüber stehen mir nur geringe Erfahrungen zu Gebote.

Bei gleichzeitig multipel auftretender Urticaria in einer Familie achte man auf die Anwesenheit von Vögeln im Hause, da Heinicke zwei derartige Fälle, die durch Vogelmilben hervorgerufen waren, beobachtet hat.

3. Oedema cutis circumscriptum acutum.

Die Erkrankung ist dadurch charakterisirt, daß meist plötzlich an irgend einer beliebigen Körperstelle umschriebene Schwellungen von Pflaumen- bis Faustgröße erscheinen.

Man hat diese Hautödeme, die sich ja anatomisch von der Urticaria nur graduell durch den tieferen Sitz der Exsudation unterscheiden, auch klinisch mit der Urticaria in Beziehung bringen wollen. Indes glaube ich doch, daß sie durchaus zu trennen und als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen sind, wenn auch mitunter bei einem und demselben Menschen beide Prozesse vereint vorkommen.

Wie Quinke zuerst hervorhob, treten ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes von 2 bis 10 cm Durchmesser auf. Die geschwollenen Hautpartien sind nicht scharf von der Umgebung

abgegrenzt, an Farbe der letzteren gleich oder sogar blaß und durchscheinend, selten etwas gerötet. Subjektiv empfinden die Kranken nur etwas Spannungsgefühl, mitunter Jucken. Ähnliche Schwellungen entwickeln sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, Gaumensegel, Pharynx, Larynx und Verdauungsorgane. Durch das Auftreten der Ödeme an letzterer Stelle hat der Symptomenkomplex große Ähnlichkeit mit dem von Leyden zuerst beschriebenen Krankheitsbilde des periodischen Erbrechens, und infolge von Glottisödem kann sogar der Tod eintreten (F. Mendel, Sträußler).

Schlesinger glaubt für diese außerordentlich polymorphe Erkrankung die Bezeichnung „Hydrops hypostrophos" vorschlagen zu sollen. In diesem umfassenden Krankheitsbilde sei oft die Haut nur in ganz untergeordnetem Maße erfaßt. Es zeigen sich diese akuten, bald verschwindenden und häufig recidivirenden Ödeme teils an den Gelenken, teils an den Lidern, teils auf der Nasenschleimhaut („nervöser Schnupfen") oder an den Sehnenscheiden und anderen Körperstellen. Auch Schwellungeu des Periosts, z. B. an der Ulna, Radius, Handknochen und Stirnhöcker sind nach Quincke und Groß nicht selten.

Die Ödeme erscheinen meist akut an mehreren Stellen zugleich, erreichen in einem Zeitraum von höchstens einigen Stunden ihren Höhepunkt und verschwinden ebensoschnell wieder. Nur in wenigen Fällen kommt es zu einer bleibenden Verdickung der Haut, einem stabilen Ödem. In einem solchen Wechsel des Verschwindens und erneuten Auftretens dieser Ödeme au anderen Stellen kann sich das Leiden lange Zeit hinziehen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist fast immer ungestört. Die Ödeme können die Patienten natürlich stark belästigen, wenn sie an Stellen auftreten, die zu wesentlichen Funktionen benutzt werden. So kann ein Ödem an den Fußsohlen das Gehen unmöglich machen, am Zungenrücken das Schlucken, am Kehlkopf die Atmung erschweren usw. Die Erkrankung zeichnet sich durch ein sehr häufiges Recidiviren an den einmal befallenen Körperstellen aus und ist einige Male zusammen mit einer Purpura beobachtet worden. Das Leiden scheint Männer häufiger als Frauen zu befallen und eine große Neigung zur Vererbung zu zeigen.

In einer Beobachtung Schlesinger's betraf die Affektion in fünf Fällen vier Generationen einer Familie in nahezu vollkommen identischer Weise, und Osler stellte das Vorkommen in einer Familie durch fünf Generationen fest.

Als **Ursache** findet man häufig Kälteeinflüsse, welche sogar mitunter nur an den von der Kleidung nicht bedeckten Hautpartien die Ödeme zustande bringen. Ich habe bei einem fünfjährigen Knaben im Gefolge dieser Hautschwellungen typische Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie auftreten sehen. Wende hat später eine gleiche Beobachtung anstellen können. Außerdem habe ich einmal akutes Hautödem bei Morbus Basedowii und ein anderes Mal infolge übermäßigen Alkoholgenusses, v. Rad bei Epilepsie beobachtet. Als sonstige Gelegen-

heitsursachen werden Menstruationsstörungen, psychische Aufregungen u. a. m. angegeben. Zuweilen scheint auch Heredität zu bestehen.

Die **Therapie** hat möglichst die Ursache der Ödeme zu beseitigen. Im übrigen scheint sich noch der Gebrauch von Chinin oder Antipyrin am besten zu bewähren.

Wir reihen hier die von Goldscheider als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ und von Köbner als **„Epidermolysis bullosa hereditaria“** beschriebene Erkrankung an.

Hierbei treten auf normaler Haut, ohne Dazwischenkunft von Quaddeln, Blasen auf. Dieselben können an jeder beliebigen Körperstelle erscheinen und werden oft durch ganz geringfügigen Druck z. B. von seiten eines Gürtels oder der Hosenträger veranlaßt, entstehen aber niemals spontan. Man kann die Blasen, in welchen Colombini Ptomaine nachgewiesen zu haben glaubt, auch mitunter durch Reiben hervorrufen und überzeugt sich dann, daß wir es hier mit jener Form der Blasenbildung zu tun haben, welche Auspitz zu den „Akantholysen“ zählte, wobei eine „präexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht“ besteht. Bei den geringsten Läsionen kommt es zu einer Loslösung innerhalb der Zellen der Stachelschicht mit nachfolgender Exsudation. Zu den Ausnahmen gehört das gleichzeitige Vorkommen dieser Affektion mit einem Hydrops hypostrophos (Wilhelm).

Das Leiden ist ziemlich selten und exquisit hereditär. Es konnte stets bei einer Reihe von Familienmitgliedern, von Valentin sogar in vier Generationen, beobachtet werden. Meist tritt es gerade im Sommer mehr in die Erscheinung, wo begünstigt durch die starke Schweißsekretion ein leichter anhaltender Druck zur Blasenbildung genügt.

Die Beschwerden der Patienten sind recht erhebliche, da die mit Blasen bedeckte Haut sie in ihrem Berufe außerordentlich stört. Platzen gar die Blasen, so treten Ulcerationen zutage, welche allerdings unter geeigneter Behandlung bald abheilen.

Einfetten der Haut scheint manchmal die Blasenbildung zu verhindern (Valentin). Grünfeld behandelte die Hyperidrosis mit Tannoform und konnte sich überzeugen, daß die Blasenbildung daselbst bedeutend schwächer ausgesprochen war als an nicht behandelten Stellen. Eine sonstige ursächliche Therapie, welche von Erfolg gekrönt wäre, kennen wir nicht.

Vielleicht ist hiervon zu trennen eine andere Form der Epidermolysis bullosa. Auch hier besteht zwar seit der Geburt oder frühen Kindheit eine Disposition zur traumatischen Blasenbildung. Die Blasen treten ebenfalls an den verschiedensten Körperteilen, sogar auf der Mund- und Rectalschleimhaut, sowie in der Speiseröhre (Spieß), indessen doch mit Bevorzugung der Extremitäten auf. Die Affektion befällt ebenfalls Eltern oder Geschwister und Kinder, trotzt jeder Behandlung und läßt das Allgemeinbefinden ungestört. Aber im Gefolge

dieser Blasenbildung entsteht eine Infiltration des Corium mit Hautatrophien nnd Narben. Ganz besonders leiden hierbei die Nägel, welche entweder ganz abfallen oder dystrophisch werden. Über diese dystrophische Form der Epidermolysis bullosa liegen bisher u. a. Beobachtungen von Hallopeau, Ledermann, S. Róna und Bettmann vor.

4. Urticaria pigmentosa s. xanthelasmoides.

Von der gewöhnlichen Urticaria ist diese Form strenge zu unterscheiden. Bei der Urticaria pigmentosa bilden sich ebenfalls Quaddeln, dieselben hinterlassen aber, nach wiederholtem Auftreten an derselben Stelle, eine braune Pigmentirung.

Die Krankheit beginnt meist in allerfrühester Kindheit, vielleicht entsteht sie mitunter schon intrauterin, und Lesser hat sogar einmal beobachtet, daß die Krankheit in der Familie erblich war. In einem Falle (Touton) begann sie allerdings erst im zweiten Lebensjahre. Es erscheinen an den verschiedensten Körperstellen, zuerst gewöhnlich am Stamme, darauf an den Extremitäten, seltener im Gesicht und auf der Kopfschwarte (Arning, Winternitz), derbe Quaddeln, welche nach ihrer oft erst nach Tagen erfolgenden Rückbildung eine rotbraune bis gelbe Färbung annehmen, erhaben sind und an Xanthelasmen erinnern. Indes ist diesen gegenüber die Diagnose dadurch gesichert, daß neben den gelben Flecken immer noch Quaddeln zu finden sind. Infolge der vasomotorischen Reizbarkeit der Haut erscheinen zuweilen die Efflorescenzen dort am dichtesten, wo die Kleider die Haut reiben, so daß dann die mit den charakteristischen gelben Flecken bedeckte Partie die unverändert gebliebenen Hautflächen an Größe übertrifft (Raymond).

An den unteren Extremitäten nehmen die Flecke gewöhnlich eine dunklere Farbe an. Oft können dieselben im späteren Verlaufe der Erkrankung wieder anschwellen und eine Rötung auf ihrer Oberfläche zeigen. Auch in der Narkose kann man die Flecke durch Reiben zum Anschwellen bringen (Unna). Entweder konfluiren mehrere solcher Flecke zu einer großen Pigmentirung, es bilden sich oft große Streifen und Wülste, oder es stellen sich eine Menge davon auf den verschiedensten Körperteilen ein. Das Jucken fehlt mitunter, oder es kann auch in ziemlich starkem Maße vorhanden sein. Ebenso wie zuweilen die Pigmentirungen fast völlig fehlen, so wird andere Male die Intensität der Färbung durch spätere Nachschübe an derselben Stelle verstärkt (Elsenberg). Meist bleibt der pigmentirte Fleck dauernd leicht über die Hautoberfläche erhaben. Gewöhnlich ist das Allgemeinbefinden nicht sehr gestört, doch haben manchmal die Kinder ein aufgeregtes, nervöses Wesen an sich. Bemerkenswert ist, daß bei psychischen motorischen Erregungen, wie Lachen, Weinen, heftigen Bewegungen eine Rötung und Anschwellung der Flecke eintritt.

Unsere Kenntnisse von dieser Erkrankung rühren erst aus neuerer

Zeit her (Sangster u. a.). Über die **Ätiologie** der Erkrankung wissen wir nichts. Mitunter schließt sich diese Urticaria direkt an Varicellen an (Woldert).

Anatomisch hat Unna ein Mastzellen-Infiltrat der Cutis als das wesentlich ausschlaggebende Moment nachgewiesen. Nach den in meiner Poliklinik angestellten Untersuchungen Bäumer's stimme ich dem vollkommen bei. Dicht unter dem Epithel, von demselben nur durch eine schmale Zone getrennt, findet man große Haufen von Mastzellen, welche in Form von Säulen oder Strängen angeordnet sind. Die Zellen sind durch das an ein und derselben Stelle wiederholt aufgetretene Ödem so dicht aneinandergedrängt, daß sie sich gegenseitig abplatten und demgemäß eine annähernde Würfelform zeigen. Die pigmentirte Quaddel ist also ein successive entstandenes Gebilde, und die von Unna zuerst beschriebene geschwulstähnliche Ansammlung von Mastzellen ist als der Höhepunkt des Prozesses aufzufassen. Daher wird es uns nicht wundern, wenn bei weniger weit vorgeschrittenem Prozesse nicht das gleiche anatomische Substrat gefunden wird. Ebenso wie klinisch zuweilen die Pigmentirung bei der Urticaria pigmentosa fehlt, tritt sie auch im mikroskopischen Bilde hinter der Mastzellen-Ansammlung zurück. In dem Falle aus meiner Poliklinik war die Pigmentation in den verschiedenen Schnitten verschieden, besonders stark aber an den Stellen, wo die Quaddel ihre vollste Ausbildung erreicht hatte. Hier waren mehrere Schichten des Epithels dicht pigmentirt, während sich im Corium keine Pigmentzellen fanden.

Vereinzelt stehen bis dahin die Befunde Pick's und Fabry's, welche kleine hämorrhagische Herde in der Cutis nachwiesen und hieraus die spätere Pigmentirung erklären.

Die **Prognose** ist nach den bisherigen Beobachtungen eine günstige. Die Quaddelbildung kann sich zwar bis in spätere Jahre hinein, selbst bis zum zwanzigsten Lebensjahre, wiederholen, aber allmählich hört sie auf. Die Pigmentbildung bleibt allerdings bestehen, nimmt aber später immer ab. Die Mastzellen scheinen alsdann einer allmählichen Auflösung anheimzufallen.

Das Atropin (Rec. 79. S. 152) scheint einen wesentlichen günstigen Einfluß auf die Bildung der Quaddeln und das Jucken auszuüben. In gleicher Weise wirkt mitunter Natrium salicylicum, besonders sah Arning durch den Zusatz von 1,5 zur Tagesportion Milch einen überraschenden Erfolg. Lokal empfiehlt sich das Überziehen der Urticariastellen mit Collodium.

Von dieser stets in frühester Kindheit beginnenden Affektion ist eine erst im späteren Lebensalter sich einstellende gewöhnliche chronische **Urticaria perstans** mit Pigmentbildung (Raymond), bei welcher sich nicht jene gelben, an Xanthelasmen erinnernden Geschwülstchen vorfinden, zu trennen. Vorläufig können wir beide Krankheitsbilder nur dadurch unterscheiden, daß sie in verschiedenen Lebensaltern auftreten. Außerdem ermöglicht aber eine in meiner Poliklinik von P. Róna ausgeführte anatomische Untersuchung auch noch eine schärfere systematische Scheidung dieser beiden Prozesse. Wir fanden eine nur in den oberflächlichen Cutisschichten vorhandene Infiltration, welche teils in dichter Anordnung die Gefäße umscheidet und aus mononucleären Leukocyten besteht, teils diffus und lose die Papillen, sowie die subpapilläre

Cutispartie betrifft und aus Plasmazellen zusammengesetzt ist. Ferner ergab sich ein ödematöser Zustand des Bindegewebes, welcher in den stark erweiterten Lymphgefäßen, den größeren Lymphspalten und auch in der losen Infiltration seinen Ausdruck fand. Was in diesem Falle aber besonders wichtig war, wir konstatirten im Gegensatze zur Urticaria pigmentosa eine nur ganz geringe Zahl von die Infiltration begleitenden Mastzellen.

5. Arzneiexantheme.

Wir rechnen hierzu nur die durch den innerlichen Gebrauch oder durch subkutane Injektion von Arzneimitteln zustande gekommenen Exantheme. Dagegen gehören die durch äußere Anwendung von Medikamenten hervorgerufenen Hautausschläge zur Reihe der artefiziellen Dermatitiden und stellen Abstufungen von dem Erythem bis zum ausgebildeten Ekzem dar. Hier hängt die Art der Entzündung meist von der Intensität der Einwirkung des betreffenden Medikamentes auf die Haut ab, obwohl es auch Individuen gibt, welche z. B. nach Aufstreuen der kleinsten Menge Jodoform schon ein weit ausgebreitetes Exanthem bekommen.

Dagegen sehen wir bei den eigentlichen Arzneiexanthemen, unabhängig von der Stärke des Medikamentes, bei gewissen Individuen ein Exanthem auftreten. Daß dies nur bei einzelnen Menschen und bei diesen nur nach bestimmten Drogen geschieht, weist darauf hin, daß hier eine Prädisposition, eine Idiosynkrasie, vorliegt. Natürlich sind wir uns klar darüber, daß mit dieser Bezeichnung eine Umschreibung unserer wirklichen Unkenntnis über den eigentlichen hierbei mitspielenden Vorgang ausgedrückt ist. Merkwürdig ist, daß manche Kranke früher dasselbe Medikament gut vertragen haben, mithin ihre Idiosynkrasie nicht angeboren, sondern erst erworben ist (u. a. Caspary, Raff). Bei einzelnen Individuen treten allerdings die Exantheme schon nach einmaliger, oft nur unbedeutender, ja minimalster Darreichung eines Medikamentes auf. Zuweilen, z. B. beim Quecksilber, besteht zwar eine Idiosynkrasie gegen dasselbe, aber nicht gegen die verschiedenen Applikationsmethoden desselben Mittels (Jadassohn), so daß z. B. gegenüber der äußeren Anwendung die innere und subkutane gut vertragen werden können.

Es ist uns zunächst unerklärlich, weshalb dasselbe Medikament bei verschiedenen Individuen verschiedene Exanthemformen erzeugen kann, und andrerseits bei demselben Individuum durch verschiedene Medikamente immer das gleiche Exanthem hervorgerufen wird.

Hierdurch ist eine Klassifizierung auf anatomischer oder ätiologischer Basis außerordentlich erschwert. Wir können deshalb im nachfolgenden es nur unternehmen, die bei den einzelnen Medikamenten vorkommenden und uns aus eigener Kenntnis, resp. aus der Literatur bekannten Erfahrungen zusammenzustellen. Natürlich kann hierbei von Vollständig-

keit keine Rede sein. Zudem ist es nicht ausgeschlossen, daß bei der Variabilität dieser Gruppe wir später noch andere Arzneimittel kennen lernen, welche wieder neue Exantheme hervorrufen. Daher berücksichtigen wir hier nur die wichtigsten in der Praxis vorkommenden Erscheinungen.

Die Exantheme können entweder auf circumskripte Hautstellen sich beschränken oder diffuse Ausdehnung annehmen. Unter den letzteren können wir wieder solche unterscheiden, welche von einem bestimmten Punkte ausgehen, wo vielleicht durch die Drüsen eine Ausscheidung des Medikamentes stattfindet, und sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Eine Reihe von Medikamenten (Alkohol, Belladonna, Copaivbalsam, Chloral, Opium, Strychnin, Borsäure, Borax etc.) rufen Exantheme hervor, welche dem früher besprochenen Typus gleichen und sich unter Steigerung des Exsudationsprozesses zu Ekzemen entwickeln können. Hierbei stellt sich oft unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung eine diffuse scarlatiniforme oder erysipelähnliche Rötung ein, welche von beträchtlicher Anschwellung begleitet und von starker Abschuppung der Epidermis gefolgt ist. Andere Arzneimittel rufen aber besondere Erscheinungen hervor, die wir im nachfolgenden besprechen wollen.

Das Auftreten von Exanthemen nach **Arsen**-Gebrauch ist schon von Devergie beschrieben worden. Außer Urticaria, sowie einem unerträglichen Hautjucken ohne sichtbare Veränderungen (Doctor) und einem diffusen, generalisirten, pockenähnlichen Bläschenausschlag (Bettmann) stellt sich zuweilen nach wiederholten Gaben dieses Medikamentes ein Herpes Zoster ein. Er schwindet in gewöhnlicher Weise, ohne daß die Arsenikbehandlung abgebrochen wird und scheint auch nicht zu rezidiviren, trotz weiteren Gebrauches des Medikamentes. Wenig bekannt ist das Auftreten von punktförmigen Hämorrhagien (Samberger), sowie von Hörstörungen (Schwabach) und von bräunlichen oder dunkelgrauen, bronzefarbenen oder graphitähnlichen Pigmentirungen verschieden großer Stellen der Haut und der Nägel. Stadelmann beobachtete eine auffallende Veränderung der Haare. Dieselben wurden lanugoähnlich, zeigten eine auffallende Trockenheit, sowie Brüchigkeit und fielen leicht aus. Einzelne Male wurde auch eine beträchtliche symmetrische Verdickung der Hornschichten in der Fußsohle und der Hohlhand (u. a. Hutchinson, Boeck), auffälligerweise bisher nur bei Personen weiblichen Geschlechts (Heuß) beobachtet. Diese nach Geyer aus weichen, feuchten, sagokornartigen Einzeleffloreszenzen zusammengesetzten, hyalin durchscheinenden Hornlager (Arsenkeratose) erheben sich meist zu Warzen und zeigen Neigung, sich in Carcinome umzuwandeln. Das von Wyß behauptete Auftreten einer Alopecia areata infolge von Arsengebrauch haben erfahrene Beobachter (Kaposi)

nicht bestätigen können. Dagegen hat J. Neumann als sehr seltenes Vorkommnis ein Erythema bullosum et gyratum des Fußrückens und der Hohlhand beobachtet.

Die infolge von **Brom**-Genuß meist nur im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe auftretende Acne haben wir bereits erwähnt. Es erübrigt uns nur noch auf einige seltenere Formen des Bromexanthems aufmerksam zu machen. Mitunter entstehen über den ganzen Körper verteilte Acnepusteln, oder es entwickeln sich derbe, knotige, tuberöse Infiltrate mit einem dunkelrot eingesunkenen Centrum und einem blasig aufgeworfenen harten Wall (Matzenauer), welche sogar zur Ulceration kommen (Bromoderma ulcerosum, wie es Ledermann ausnahmsweise einmal nach Bromoform sah) und leicht mit einem Knotensyphilid verwechselt werden können, Bromoderma nodosum fungoides (Pini). Solche Knoten kommen teils im Gesichte mit besonderer Bevorzugung der Schläfengegend (J. Neumann), teils an den Extremitäten, zumal in der Schenkelgegend, entweder isolirt oder in größeren serpiginös begrenzten Gruppen vor, so daß sie zuweilen plateauartige Erhabenheiten mit glatter oder leicht höckriger, weißlich verfärbter Oberfläche darstellen (Schäffer). Nach der Abheilung bleiben oft stark pigmentirte Flecken und Narben, welche sogar, wie ich es bei einer Dame im Gesichte gesehen habe, keloidartig über die Oberfläche wuchern können, zurück. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten einer Brommastitis, welche wahrscheinlich durch die Ausscheidung dieses Medikamentes mit der Milch zu erklären ist (Breuer). Auch das Auftreten erythematöser, bullöser sowie papillärer, ulceröser Eruptionen ist als seltene Form der Bromexantheme beschrieben worden.

Während die Bromexantheme meist erst nach Übersättigung des Organismus mit dem Medikament auftreten, erscheinen die unten zu besprechenden Jodexantheme oft schon nach einer einmaligen und zwar kleinen Dosis. Nur die knotigen und tuberösen, fungoiden („anthracoiden“), mit Störung des Allgemeinbefindens und Fieber einhergehenden Jodexantheme zeigen sich meist erst nach längerem Jodkaligenuß (R. Steiner).

Nach **Chinin** (ausnahmsweise nach Atropin, Löwenhardt) tritt mitunter Purpura und scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender Desquamation ein (Köbner). Die gleiche Art des Exanthems wurde nach Salol und Sulfonal beobachtet, bei letzterem Medikament sah Wolters auch bullöse Hauteffloreszenzen auftreten.

Als Merkmal, um das Chininexanthem von Scharlach zu unterscheiden, achte man auf das Fehlen der Scharlachzunge und hohen Fiebers, plötzliches und schnelles Auftreten des Exanthems, Nachweis von Chinin im Urin u. a. m.

Die verschiedensten Formen können die **Jod**-Exantheme (siehe mein Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 4. Aufl. 1905, S. 255) annehmen. Hier wird, außer der typischen Jod-Acne (S. 114), das Auftreten von Bläschen und Blasen, Purpuraflecken und vollkommenen Geschwülsten

mit Neigung zu papillomatösen Wucherungen gesehen. Außer diffusen Schwellungen, welche an Erysipel erinnern, fallen zuweilen Knoten auf, welche die größte Ähnlichkeit mit denen des Erythema nodosum haben. Furunkel, Karbunkel und selbst circumskripte Gangrän stellt sich mitunter ein, indessen sind dies immerhin seltene Vorkommnisse. Die Diagnose wird in solchen Fällen erleichtert durch die begleitenden Erscheinungen der Jodintoxikation, Schnupfen, Kopfschmerzen etc., außerdem läßt sich Jod im Urin nachweisen. Ehrmann hat ein solches Joderythem auch nach der Darreichung von Jodothyrin beobachtet.

Als ein Unicum muß das Vorkommen eines echten Jodexanthems in der Regio pylorica des Magens (J. Neumann) betrachtet werden. Hier fand sich ein die Muscularis bloßlegendes Geschwür, dessen Entstehung aus zahlreichen linsen- bis bohnengroßen bläschenartigen Effloreszenzen mit erhabenen Rändern hervorging.

Nach Phenacetin erscheinen Purpura, nach Rheum hämorrhagische Flecke und Pemphigusblasen, nach Codeïn masernähnliche stark juckende Exantheme (Wolters).

Mitunter, wenn auch selten, treten nach dem internen Gebrauche von Quecksilber scharlachartige Erytheme auf, welche meist über den größten Teil des Körpers verbreitet sind und mit Abschuppung endigen. Zuweilen können sie aber in den ekzematösen oder gar phlegmonösen Charakter übergehen.

Die ungewöhnliche Entstehung eines Quecksilberexanthems nach Amalgamplomben habe ich vor kurzem beobachtet.

Nach Salicyl, Aspirin, Theocin (W. Pauli), Pyramidon (Weidenfeld) und Antipyrin, ebenso wie nach Migränin (Mischung von Coffein, Antipyrin und Citronensäure) sind Erytheme, Urticaria, Purpura sogar teilweise in Gangrän endigend (Shepherd), sowie bullöse resp. pemphigoide Exantheme beobachtet worden. Die letztere Form scheint besonders nach grossen Dosen vorzukommen.

Eichhorst fand einerseits das Auftreten des Exanthems erst zehn Tage nach Einverleibung des Antipyrin und andrerseits ein Recidiviren des Exanthems, obschon keine neue Medikation vorhergegangen war. Eine merkwürdige Form des Antipyrin-Exanthems habe ich, wie schon früher Caspary, in Form einer starken Schwellung der Lippen, der Zunge, der Augenlider und des Penis gesehen. Nach einigen Stunden entwickelten sich an diesen stark geröteten Stellen Bläschen. Dieselben platzten, und es entstanden stark schmerzhafte, langsam nach 8 bis 14 Tagen abheilende Ulcerationen. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten von schwarzen Flecken am Penis nach Antipyringebrauch (Verge noire, Fournier, Brocq).

Apolant unterscheidet die Antipyrin-Exantheme in universell disseminirte und in lokalisirte. Die letzteren kommen nach seiner durch Experimente am eigenen Körper begründeten Ansicht in der Weise zustande, daß eine direkte Lähmung der Nervenendigungen der kleinsten Gefäße durch das den Körpersäften zugeführte Antipyrin erfolgt und zwar an denjenigen Stellen, die aus unbekannten Ursachen oder infolge vorausgegangener analoger Affection eine

erhöhte Reizempfindlichkeit darbieten. Merkwürdig ist hierbei, daß diese fixen Erytheme bei weiteren Darreichungen von Antipyrin immer wieder an gleicher Stelle und in gleicher Form erscheinen, wo sie das erstemal gesessen hatten.

Wir haben die wesentlichsten Arzneimittel, welche Exantheme hervorrufen, und die hauptsächlichsten Formen derselben angeführt; wir gestehen aber gerne zu, daß diese Aufzählung eine unvollkommene ist. Indes wollten wir demjenigen, welcher sich über diese Frage orientiren will, auch nur einen Anhaltspunkt gewähren.

Die **Diagnose** ist nicht leicht, selbst wenn man weiß, daß bei dem betreffenden Kranken ein sonst nicht toxisch wirkendes Arzneimittel angewandt ist, sie wird noch erschwert, wenn man von einem derartigen Medikament nichts erfährt. Durch eine Tatsache wird die Diagnose sehr erleichtert: das Exanthem läßt nach, sobald man aufhört, das Medikament zu geben. Wie bei einem Experiment kann man es aber wieder erzeugen, sobald die Arznei von neuem gegeben wird. Merkwürdig ist, daß alsdann oft genau dieselben Hautstellen und keine anderen wieder ergriffen werden (Moeller).

Mitunter sind die Arzneiexantheme schwer von toxischen Erythemen aus anderen Ursachen, z. B. einer Wurstvergiftung zu unterscheiden. Im letzteren Falle treten allerdings die schweren Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund.

Die **Prognose** ist günstig, sobald man früh genug das Medikament fortläßt. Eine **Therapie**, außer einer durch die Umstände bedingten palliativen, ist alsdann überflüssig.

Großes Interesse hat von jeher die **Pathogenese** der Arzneiexantheme erregt.

Von einzelnen Seiten werden die Arzneiexantheme auf einen neurotischen Ursprung zurückgeführt. Es scheint so, als ob die Haut der hiervon Betroffenen sich durch eine größere Zartheit, Feinheit und Empfindlichkeit auszeichnet, daher leiden auch Frauen und Kinder, wie andrerseits neuropathische Individuen, Hysterische und Neurastheniker mehr unter dieser Affektion. Im wesentlichen betonen diejenigen, welche die Arzneiexantheme unter die Angioneurosen einreihen, hiermit die erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, welche eine Störung der kapillaren Zirkulation und der Ernährung der Haut hervorruft.

Andrerseits wurde darauf aufmerksam gemacht, daß einzelne Medikamente bei äußerlicher Anwendung genau dasselbe Exanthem hervorrufen, wie nach innerlicher. Das wissen wir (Chevallier) z. B. von Arbeitern in Chininfabriken.

Da außerdem die Ausscheidung einzelner Arzneistoffe, z. B. des Arsens[1]), durch die Schweißdrüsen konstatirt wurde, so lag es nahe, diese Exantheme

---

[1]) Interessant sind die Versuche von Bergeron und Lamettre, daß bei der Einführung von arsenigsaurem Eisen eine derartige Abspaltung im Körper erfolgt, daß das Eisen in den Harn übergeht, während das Arsen als arsenigsaures Kali im Schweiße erscheint.

auf die Reizung infolge der veränderten Zusammensetzung des Schweißes bei der Ausscheidung durch die Haut zurückzuführen. Bemerkenswert bleibt es aber immerhin, wie Morrow sehr richtig bemerkt, daß zwei Substanzen, Opium und Belladonna, beide zu einem scarlatiniformen Exanthem führen, obwohl die Wirkung der einen in einer funktionellen Steigerung der Schweißdrüsentätigkeit, der anderen in einer Verminderung oder Aufhebung ihrer Funktion beruht. Ebensowenig beeinträchtigt unilaterales Schwitzen das Auftreten symmetrischer Arzneiexantheme.

Von Jod und Brom haben wir schon früher erwähnt, daß in den durch ihren innerlichen Gebrauch erzeugten Acnepusteln das Medikament nachgewiesen wurde. Wir werden mithin hierbei an eine direkte Reizung denken müssen.

Behrend hat die Vermutung ausgesprochen, daß einzelne Exantheme nicht durch die Arzneimittel selbst, sondern durch Stoffe, wahrscheinlich chemischer Natur, vielleicht Toxine erzeugt werden. Diese bilden sich im Blute so lange, als die Anwesenheit der Arzneimittel im Organismus dauert.

Wie dem auch sei, jedenfalls sind uns die Umstände, unter welchen bei einzelnen Individuen Arzneiexantheme auftreten, bei anderen nicht, im großen und ganzen unbekannt. Eines nur ist sicher, man hüte sich bei vorhandener Nieren- und Herzerkrankung vor der Anwendung großer Dosen, z. B. von Jod, weil die Ausscheidung der Arzneimittel behindert ist, und daher leichter toxische Wirkungen eintreten können.

Aber selbst eine sonst unschuldige 10% Borvaseline kann bei vorhandener Nephritis, wie in einem Falle Waelsch's Intoxikationen in Form von Appetitlosigkeit und Diarrhoen hervorrufen.

6. Pellagra.

Hierunter verstehen wir eine in gewissen Gegenden (Italien, Spanien, Rumänien, österreichisches Friaul, Bukowina, Bessarabien, Ungarn, Bulgarien, Ägypten etc.) endemische Krankheit, welche sich durch folgende Symptome auszeichnet:

Unter vagen Prodomalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, gastro-intestinale Störungen) treten im Frühjahr an den entblößten Körperstellen, besonders an Hand- und Fußrücken, Erytheme auf (erstes Stadium). An den geröteten Stellen zeigt sich später eine leichte Desquamation, und nach mehreren Monaten bildet sich der ganze krankhafte Prozeß zurück, ohne daß an den betreffenden Stellen irgendetwas Abnormes zu sehen wäre. Indes im nächsten Frühjahr stellen sich die gleichen Erscheinungen von neuem ein, und es bleibt eine runzlige, pigmentirte oder atrophische Haut zurück. Zugleich leiden die Patienten an heftigen Magenbeschwerden und zeitweiligen Diarrhöen mit Erbrechen, wodurch sie stark herunterkommen. Dazu kommt eine Stomatitis und Vulvovaginitis (Stefanovich). In diesem zweiten Stadium der Erkrankung treten bereits eine deutliche Muskelatrophie und einige nervöse Symptome, wie Schlaflosigkeit, Melancholie, Tremor

der Extremitäten, zutage. Schließlich gesellen sich im dritten Stadium dazu noch psychische Störungen, bestehend in Delirien und Tobsuchtsanfällen, welche endlich mit Zunahme der Cachexie, Lähmungserscheinungen und terminalem Blödsinn zum Tode führen. Wenn sich im allgemeinen auch die einzelnen Stadien bei dieser Krankheit ganz gut abgrenzen lassen, so werden dieselben doch mitunter durch einen Wechsel der Erscheinungen verwischt.

Der **Verlauf** der Erkrankung hängt von dem allgemeinen Kräftezustande ab. Kommen die Kranken im ersten Stadium in eine regelrechte Behandlung resp. Hospitalpflege, so können sie noch geheilt werden. Später aber ist meist alle Mühe vergebens, und in 10 bis 15 Jahren, oft aber auch früher tritt der ungünstige Ausgang ein.

Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor, im allgemeinen werden aber mehr die niederen Volksklassen davon betroffen (mal della miseria).

Von jeher hat das Studium der Pellagra gerade wegen der **Aetiologie** das allgemeine Interesse der Ärzte gefesselt. Es ist nämlich auffallend, daß uns die Krankheit erst seit Einführung der Maiskultur bekannt ist und seitdem überall, wo Mais angebaut wird, stetig zunimmt. Kein Wunder, daß man also den Genuß von Mais, und zwar wie wir gleich hinzufügen nur von verdorbenem Mais (Bacterium maïdis) mit der Krankheit in Beziehung brachte. Seitdem aber bekannt wurde, daß auch Personen, welche nie Mais genossen hatten, an Pellagra erkrankten, spalteten sich die Forscher in die Lager der Zeïsten und Antizeïsten.

Neusser hat versucht, eine Vermittlung dieser beiden Anschauungen durch eine sehr ansprechende Theorie herbeizuführen. Er glaubt nämlich, daß nicht bloß die verdorbene Maisfrucht, sondern auch der aus schlechtem Mais bereitete Spiritus Träger des Pellagragiftes sei. Durch den von allen Autoren mit dem Entstehen der Pellagra in Beziehung gebrachten Alkoholmißbrauch wird eine chemische Noxe in den Körper eingeführt, welche eine chronische Intoxikation bewirkt.

Die **Therapie** hat hier vor allem nach der prophylaktischen Seite einzugreifen. Es muß Sorge für bessere Ernährung der niederen Volksschichten in den von Pellagra heimgesuchten Ländern getroffen, staatlicherseits eine Kontrolle über den zur Schnapsfabrikation benutzten verdorbenen Mais eingerichtet werden. Nach diesen Richtungen haben, wie Berger hervorhebt, die in einigen Provinzen eingerichteten landschaftlichen Backöfen (Forni rurali), welche der Bevölkerung ein billiges und gutes Brot aus Weizenmehl zum Selbstkostenpreis bieten, sehr gut gewirkt. Da mit diesen Öfen zugleich Dörrkammern zur Dörrung des nicht vollkommen gereiften Maises verbunden sind, so wird hierdurch nicht nur das Verderben des Maises verhindert, sondern auch seine

Assimilirbarkeit erhöht. Daß in dem ersten Stadium die Erkrankung durch sorgfältige allgemeine Pflege heilbar ist, hatten wir schon oben erwähnt.

Nach dieser Richtung ist auch gewiß die von G. Galli empfohlene Verbindung von Eisen und Arsen, teils innerlich, teils subkutan injicirt, sehr wertvoll. Als eine wirklich spezifische Behandlungsmethode ist aber einzig die von Babes und Sion im Blute geheilter Pellagröser gefundene antitoxische Substanz anzusprechen, deren allgemeine Verwendung hoffentlich nicht lange auf sich warten lassen wird.

7. Locale Asphyxie und symmetrische Gangrän.

Die **Symptome** dieser von Raynaud (1862) zuerst genauer beschriebenen Störung lassen sich in primäre, durch die Asphyxie, und in sekundäre, durch die Gangrän bedingte, sondern.

In leichteren Fällen zeigen einzelne Finger oder Zehen resp. die Nasenspitze die Erscheinungen der „lokalen Synkope". Infolge krampfartiger Kontraktion der kleinen Arterien bekommen die Teile ein wachsartiges Aussehen, werden kalt, zeigen verminderte Sensibilität, und es stellt sich das Gefühl des Eingeschlafenseins ein („Digiti mortui"). Nach mehr oder weniger langem Bestehen können sich diese Erscheinungen zurückbilden, ohne eine Spur zu hinterlassen, oder es prägt sich allmählich die lokale Asphyxie aus. Mitunter kann sich diese auch direkt ohne Vorläufer einstellen. Alsdann bekommen die Teile ein lividrotes bis schwärzliches Aussehen, nehmen an Umfang infolge eines geringen Oedems zu, und es können sogar kleine Blutaustritte in das Gewebe erfolgen. Betroffen werden hiervon Finger und Hände, Zehe und Fuß, Nase, Ohren, Wangen. An den letzteren Stellen bilden sich die Erscheinungen der Asphyxie wieder zurück und wiederholen sich sogar, ohne zu bleibenden Störungen zu führen, während an den Extremitätenenden sich sehr leicht Gangrän einstellt. Diese entwickelt sich meist an symmetrischen Stellen, mitunter aber auch gleich den übrigen Symptomen nur auf einer Körperhälfte. Es verfällt übrigens meist nicht die ganze vorher asphyktische Partie, sondern nur ein kleiner Teil derselben der Gangrän. Das klinische Bild der einzelnen meist von trockenem Brand heimgesuchten Stellen unterscheidet sich in nichts von dem, was wir bei einer aus irgendwelcher anderen Ursache entstandenen Gangrän finden. Die Art der Demarkation, die Beeinflussung des Allgemeinbefindens bieten nichts Charakteristisches dar.

Hierher ist auch ein von mir beobachteter Fall zu rechnen, in welchem sich die Gangrän nur an den Nägeln abspielte. Ganz plötzlich stellten sich erhebliche Schmerzen ein, die Nägel wurden schwarz und lösten sich nach 1—2 Monaten ab.

Die **Ursache** der Erkrankung ist manchmal in körperlichen Überanstrengungen, zumal bei chlorotischen Individuen, zu suchen. Ein anderes Mal stellt sich die Asphyxie und Gangrän wieder im Anschluß an

überstandene Infektionskrankheiten, wie Typhus oder Intermittens, ein. Sehr häufig aber ist nur die Hysterie als einziger Grund für diese merkwürdige Affektion aufzufinden. Daher ist das weibliche Geschlecht stärker als das männliche betroffen. Nicht selten ist eine Neuritis als ursächliches Moment anzuschuldigen. Oft stellen sich übrigens die Erscheinungen der lokalen Asphyxie nach Aufenthalt in kalter Luft oder im Gefolge von psychischen Erregungen ein.

Wahrscheinlich entwickelt sich zunächst eine Störung der Blutzirkulation, vielleicht in Form einer spasmodischen Kontraktion der Gefäßmuskeln, in den peripheren Körperteilen, an welche sich später eine Erkrankung der vasomotorischen Zentren anschließt (Raynaud, Bernhardt). Vereinzelt stehen noch die Beobachtungen (u. a. Elsenberg, Morton), wonach die symmetrische Gangrän infolge von durch Lues hervorgerufenen Gefäßveränderungen entstehen soll. Jedenfalls ist dieser Punkt event. für die Therapie zu berücksichtigen.

Bei der **Diagnose** hat man zunächst Herz- und Gefäßerkrankungen auszuschließen, denn bei der lokalen Asphyxie handelt es sich stets um ein idiopathisches Leiden. Man darf dasselbe nicht verwechseln mit einer erst sekundär durch das Bestehen jener ursächlichen Prozesse bedingten Cyanose. Das gleiche gilt für die Gangrän. Auch hier muß man wieder alle krankhaften Zustände ausschließen können, welche erst sekundär eine Gangrän herbeiführen, bevor man die in Rede stehende Erkrankung diagnostizirt.

Prognose und **Verlauf** hängen von dem ursächlichen Leiden ab. Wenn z. B. Hysterie vorliegt, so wird man auf Recidive gefaßt sein müssen, und ist der Allgemeinzustand ein schlechter, so kann auch leicht der Tod eintreten.

Die **Therapie** hat zunächst die Ursache des Leidens zu berücksichtigen und auf den allgemeinen Kräftezustand zu achten. Gegen die Erscheinungen der lokalen Asphyxie scheint sich nach den Erfahrungen Hochenegg's am besten trockene Wärme und Massage zu empfehlen, während für die Behandlung der Gangrän die allgemein gültigen Regeln der Chirurgie zu verwerten sind.

8. Purpura.

Wir verstehen unter Purpura ein Krankheitsbild, welches sich durch Blutaustritte unter die Haut auszeichnet. Diese Blutaustritte sind mit einigen anderen mehr allgemeinen Symptomen komplizirt, so daß wir mehrere Arten der Purpura unterscheiden können.

Bei vielen, anscheinend sonst gesunden Personen, treten meist an den Unterschenkeln und Unterarmen, oft aber auch an anderen Körperteilen kleine linsen- bis erbsengroße Blutungen unter die Haut auf. Gleichzeitig klagen die Betreffenden über Gelenkschmerzen an den Fuß-, Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken. Oft findet man sogar die Gelenke etwas angeschwollen und zuweilen noch eine Hämaturie oder

Albuminurie. Wir bezeichnen diese Form als Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica). Unter geeigneten Vorsichtsmaßregeln bilden sich alle diese Erscheinungen in einigen (3 bis 6) Wochen zurück, und man erkennt als letzten Rest der Erkrankung nur noch einige braune Flecke, welche nach Resorption des Blutaustrittes zurückgeblieben sind. Indes verläuft die Purpura rheumatica nicht immer so milde. Wir kennen eine Reihe von Beobachtungen (Henoch, v. Dusch u. a.), wo die Erkrankung mit Fieber, heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich Nierenblutungen und hämorrhagischer Nephritis verbunden waren. Dazu tritt mitunter eine Stomatitis und Neigung zu profusen Schweißen (Edel). Sowohl das häufige Vorkommen dieser Erkrankung im Frühjahr und Herbst, ganz besonders im Anschlusse an Anginen, wie die nicht seltene Kombination mit den bereits geschilderten Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme resp. nodosum weisen darauf hin, daß wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Indes müssen wir gestehen, daß sichere tatsächliche Befunde für diese Anschauung noch nicht vorliegen.

In einer Reihe von anderen Fällen verläuft das Krankheitsbild viel einfacher. Es treten wiederum bei sonst gesunden Personen plötzlich subkutane Blutungen auf; hier fehlen die Erscheinungen von seiten der Gelenke, und innerhalb 2 bis 3 Wochen bilden sich ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens alle Symptome zurück. Diese milde Form der Erkrankung nennen wir Purpura simplex.

Hiervon unterscheiden wir noch eine dritte Form, die von vielen Seiten dem Skorbut zugerechnet wird. Sie verläuft viel schwerer und geht mit Blutungen in den inneren Organen einher, Purpura haemorrhagica s. Morbus maculosus Werlhofii. Hier ist das Auftreten der Blutungen mit oft recht hohem Fieber verbunden, es gehen starke Depressionszustände voran, und plötzlich treten die Blutungen unter die Haut und Schleimhäute auf. Die Ähnlichkeit mit Skorbut wird noch dadurch gesteigert, daß auch diese Form der Purpura bei Individuen vorkommt, welche sich in schlechten sozialen Verhältnissen befinden oder sonst eine wenig rationelle Lebensweise führen, z. B. Schiffer, die lange auf hoher See gewesen sind u. a.

Wir haben hier nur die selbständigen Formen der Purpura besprochen. Es kommen aber diese Blutaustritte auch als symptomatische Erscheinungen vor. Am bekanntesten ist die Purpura pulicosa, deren Diagnose dadurch erleichtert wird, daß in der Mitte des Blutaustrittes der Stich des Flohes zu sehen ist. Das Entstehen der Purpura durch gewisse Medikamente haben wir bereits erwähnt.

Die **Diagnose** ist meist leicht zu stellen, denn die Blutung ist im Gegensatz zum Erythem nicht durch Druck zu beseitigen.

Über die **Ursache** der Blutungen wissen wir oft nichts. Die meisten Betroffenen sind scheinbar ganz gesunde Menschen, ohne jede organische Erkrankung. In anderen Fällen sind wohl Gefäßveränderungen anzunehmen. Zuweilen schließt sich an eine starke ödematöse Hyperämie eine Blutung an, oft besteht daneben noch eine bedeutende Erweiterung der Papillargefäße (kapillare Telangiectasie, Cornil, Leloir), und manchmal scheint es, als ob die Diapedesis und Ruptur der Gefäße erst noch durch eine bestimmte organische Gefäßveränderung (Endarteriitis desquamativa, Hayem) zustande kommt. Man versäume nie das Herz und die Nieren zu untersuchen, mitunter liegt hier die Ursache der Erkrankung (Endocarditis ulcerosa). Zuweilen kommt auch die Purpura infolge von Embolien der Hautgefäße oder durch Toxine zustande, wenigstens ist Purpura einige Male bei malignen Neubildungen (Lymphosarkom) des Mediastinum, sowie nach Scarlatina, Morbilli, Lungentuberkulose und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden.

Interessant ist, daß Spietschka in 2 Fällen eine große Anzahl kernhaltiger, roter Blutkörperchen fand. Es handelte sich hierbei wohl um eine schnelle Regeneration der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes nach großen Blutverlusten, wodurch unreife, junge rote Blutkörperchen zu früh in die Blutbahn gelangen.

Ob die Anschauung derer, welche die Purpura haemorrhagica für eine bacilläre Erkrankung halten, sich bestätigen wird, muß erst die Zukunft lehren. M. Kolb hat in drei Fällen von echter idiopathischer Purpura einen Bacillus gezüchtet, welchen er als Bacillus haemorrhagicus bezeichnet. Derselbe erzeugte, auf verschiedene Tiere verimpft, eine der menschlichen Blutfleckenkrankheit ganz ähnliche Affektion. Andere wiederum konnten Streptokokken im Blute nachweisen, und diese Fälle sind es wohl auch, wo sich auf den Blutflecken Pusteln mit sekundärer Geschwürsbildung zeigen.

Oddo und Olmer vertreten die Meinung, daß die Purpura zu den Infektionskrankheiten zu zählen ist und daß häufig eine viscerale Affektion die Eintrittspforte abgebe. So wurde von einigen Beobachtern, u. a. von Bruck, das gleichzeitige Vorkommen von Purpura rheumatica und Angina, andere Male im Anschluß an eine Bronchopneumonie gesehen.

Erwähnt sei schließlich noch, daß manchmal Purpura bei eintretendem Klimakterium erscheint. Außerdem haben Dohrn u. a. beobachtet, daß eine an Purpura erkrankte Mutter ein Kind gebar, welches ebenfalls Purpura zeigte.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man stets in der Cutis zahlreiche Hämorrhagien. Die ganz frischen zeigen noch die hellrote Farbe des Blutes, allmählich geht dieselbe mehr und mehr in Gelb über. Man sieht schließlich, wie der gelöste Blutfarbstoff die Bindegewebsbündel der Umgebung durchdringt und gelblich färbt. Hier liegen dann in den Spalten des Bindegewebes die sogenannten „Schattenbilder“ der roten Blutkörperchen. An anderen Stellen erfüllt der Farbstoff in feinsten gelben Körnchen die Bindegewebsspalten. Die Gefäße der Cutis und ganz besonders in den Papillen sind stark erweitert, und

in der Umgebung derselben findet man eine dichte Ansammlung von polynucleären Zellen mit kleinem, intensiv gefärbtem Kern.

Die **Prognose** ist abhängig von der Schwere der Erscheinungen und der öfteren Wiederkehr derselben. In den meisten Fällen ist die Prognose günstig, natürlich ist sie abhängig von der Grundursache. Es sind aber Fälle von sogenannter Purpura fulminans (Henoch) berichtet, wo innerhalb ganz kurzer Zeit, 20 bis 24 Stunden, der Tod infolge der Anämie eintrat. Das sind Ausnahmen, meist ist der Verlauf nicht so ungünstig.

Außer symptomatischer **Therapie** ist das event. Grundleiden zu behandeln und im allgemeinen Ruhe anzuraten. Der Einfluß des Ergotins ist zwar nicht zu hoch anzuschlagen, doch sollte man seine Darreichung in keinem Falle unterlassen.

Rec. 81. Sol. Ergotini 1,0 : 150,0
Zweistündlich 1 Eßlöffel.

Von mancher Seite wird der innerliche Gebrauch von Argentum nitricum, etwa 2 Pillen täglich à 0,01 empfohlen, von anderer Seite Bierhefe mit gleichzeitiger Darreichung von Vegetabilien.

In schweren Fällen versuche man in Zwischenräumen von etwa 6 Stunden mehrfach wiederholte Klysmen von 6—10% Gelatine. Über die Adrenalinbehandlung liegen noch zu geringe Erfahrungen vor.

Drittes Kapitel.

Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis.

Die Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, beginnt in der frühesten Kindheit und zeichnet sich durch übermäßige Schuppenanhäufung infolge abnormer Verhornung aus. Wir unterscheiden vom klinischen Standpunkte mehrere Stadien dieser Erkrankung.

Die mildeste Form stellt die Ichthyosis simplex dar. Hierbei findet man an den Streckseiten der Extremitäten, im höheren Grade an den oberen als an den unteren, eine feine kleienförmige Abschuppung. Dieselbe rührt von einer Menge kleiner Knötchen her, welche um die Flaumhaare sitzen und auf ihrer Spitze ein Schüppchen tragen. Man bezeichnet diese Knötchen als Lichen pilaris.[1]) Dieser Zustand ist bei ganz gesunden erwachsenen Menschen häufig an der Streckseite der Oberarme zu finden. Bei der Ichthyosis findet er sich aber bereits in frühester Kindheit und in großer Ausdehnung. Dadurch wird die Haut

[1]) Der Name Lichen pilaris ist so eingebürgert, daß seine Ausrottung schwer fallen dürfte. Wenn wir aber an der auf S. 88 gegebenen Definition des Lichen festhalten, so dürfte vielleicht hier der Ausdruck Keratosis pilaris passend sein.

an den genannten Stellen rauh und infolge von verminderter Fett- und Schweißsekretion trocken, ganz im Gegensatz zu der geschmeidigen Haut an den Beugeflächen. Die Lokalisation bietet in diesem Stadium der Ichthyosis große Analogie mit der Prurigo dar, nur daß bei der letzteren die Streckseiten der unteren Extremitäten stärker befallen sind, als der oberen, umgekehrt wie bei der Ichthyosis.

In dem vorgeschrittenen Stadium der Ichthyosis finden wir alsdann die normale Hautfelderung sehr scharf ausgeprägt. Die Streckseiten der Extremitäten, zumal an den Gelenken sind mit großen, dicken Schuppen bedeckt, welche perlmutterähnlichen Glanz haben (Ichthyosis nacrée) und große Ähnlichkeit mit der Fischhaut darbieten, Ichthyosis nitida. Die erkrankten Flächen zeigen einen allmählichen Übergang in die gesunde Haut. Die einzelnen Schuppen haften im Zentrum fest, während ihre Peripherie abgehoben ist. Beim Herüberfahren mit der Hand hat man infolgedessen ein rauhes unangenehmes Gefühl. Niemals findet sich hier ähnlich wie bei der Psoriasis eine starke Anhäufung von Schuppen auf rotem Grunde. Während außerdem bei der Psoriasis meist, abgesehen von der universellen Ausbreitung, die einzelnen Plaques oder Haufen immer durch gesunde Haut getrennt sind, findet sich bei der Ichthyosis eine große zusammenhängende Fläche erkrankt. Ein derartig affizirter Oberarm hat eine große Ähnlichkeit mit der Zeichnung einer Eidechsenhaut, daher benennt man diese Form als Ichthyosis serpentina. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch schmutziggrüne und braune Verfärbung der Schuppen, welche trotz sorgfältigsten Waschens zurückbleibt. Die Verfärbung wird außer durch Schmutzablagerung auch durch Pigmentirung hervorgebracht, doch rührt diese nicht von dem mittels Wanderzellen eingeführten Pigment, sondern von der Eigenfarbe der Hornsubstanz her. In vorgeschrittenen Fällen ist diese Erscheinung besonders an den Knien stark ausgeprägt. Im Gesicht und auf dem Kopfe findet sich zuweilen aber nicht immer eine reichliche kleienförmige Abschuppung, Pityriasis faiciei et capitis; das Haarwachstum ist verringert. Die Schweißsekretion hat meist gelitten und hört mitunter ganz auf, während sie andere Male wieder vollkommen normal ist. Selbst bei hochgradiger Ausbreitung

Fig. 23.



Keratoma palmare.

der Ichthyosis bleiben aber die Gelenkbeugen frei. Übrigens kann sich mitunter diese ichthyotische Haut auch prägnant am Rumpfe und am Handteller, sowie an der Fußsohle, oft sogar an letzteren Stellen allein, vorfinden. Letzteres Vorkommnis wird von einzelnen Seiten als besondere Erkrankungsform von der Ichthyosis abgetrennt, ist exquisit hereditär (in einem Falle J. Böhm's z. B. in drei Generationen) und als **Keratoma palmare et plantare hereditarium** (Unna, Raff, J. Neumann) bezeichnet. Ein gutes Beispiel hiervon zeigt die mir freundlichst von meinem früheren Assistenten Dr. Dreyer in Köln überlassene Abbildung in Fig. 23. Vielleicht handelt es sich aber hierbei doch um eine abortive Ichthyosis: Mir scheint es erwägenswert, ob nicht das übrige Ichthyosiskleid vielleicht durch eine Art von Mauserung, sei es intrauterin, sei es im späteren Leben, abgeworfen ist, so daß nur an jenen beiden Stellen das Keratom übrig bleibt. Ich komme hierauf, weil bei dem Patienten mit Ichthyosis hystrix in Fig. 24 in jedem Sommer eine Mauserung auftrat und diese in seinem siebenten Lebensjahre sogar soweit ausgedehnt war, daß nur noch Volar- und Plantarflächen erkrankt blieben.

Als ausnahmsweis atypische Form habe ich eine Frau beobachtet, bei welcher die Ichthyosis nur an den sonst verschonten Gelenkbeugen bestand, während die übrige Haut normal war.

Während sich in dieser Weise der Prozeß meist diffus und nicht selten in symmetrischer Verteilung ausbreitet, kann er andere Male wieder einen rein lokalen Charakter annehmen.

Den höchsten Grad der Ichthyosis stellt jene Form dar, bei welcher der anormale Verhornungsvorgang zu der Bildung von richtigen spitzen Stacheln führt, die den Vergleich mit einem Stachelschweine nahe legen, Ichthyosis hystrix.

In Verbindung mit den oben genannten Bildern der Ichthyosis oder ganz allein für sich zeigen sich zuweilen an umschriebenen Stellen des Körpers stecknadelkopfgroße und etwas größere Hornkegel von schmutziger grauer Farbe. Diese papillären Hauthypertrophien können mitunter so stark entwickelt sein, daß sie den Warzen gleichen, und da sie mehrfach einem Nervenverlaufe zu entsprechen scheinen, so hat man sie als **Nervennaevus**, Naevus verrucosus oder neuropathisches Papillom bezeichnet. Daß hierbei unter lokalen Entzündungen subakute reiche Epidermisabschiebungen vorkommen können, hat Kaposi zuerst beschrieben. Ob aber in der Tat eine Beziehung dieser Bildungen zum Nervensystem, oder wie andere wollen, zu den von Voigt entdeckten Grenzlinien des Hauptverästelungsgebietes von Hautnerven besteht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Keinesfalls können wir aber heute an der Anschauung festhalten, daß in den Voigt'schen Grenzlinien sich nur Naevi systematisiren. Zuweilen entstehen an diesen Stellen auch rein entzündliche Dermatosen.

Die Ichthyosis entwickelt sich meist erst im zweiten Lebensjahre oder später und erreicht zur Zeit der Pubertät ihren höchsten Grad. Bei der Geburt erscheinen die Kinder meist gesund. Doch kennen wir einige Fälle, wo Kinder bereits mit einer intrauterinen oder foetalen Ichthyosis zur Welt kamen. Solche Kinder zeigen alle untereinander eine große Ähnlichkeit in ihrer äußeren Erscheinung. Am auffälligsten

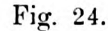
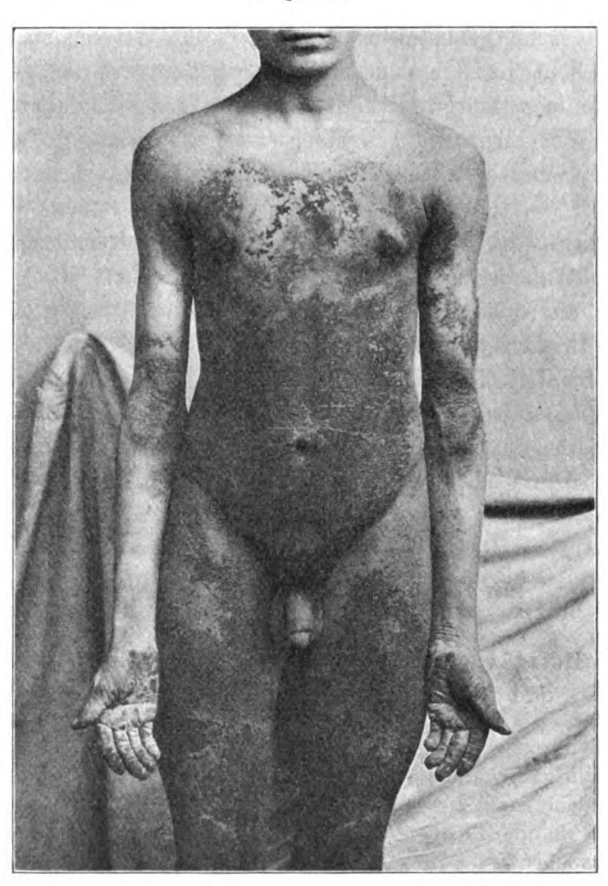


Fig. 24.



Ichthyosis hystrix bei einem 17jährigen Manne.

ist das Gesicht, hier finden sich Ektropien und Eklabien. Die Haut des ganzen Körpers ist reichlich mit schmutziggelben Schuppen bedeckt, atrophisch und schlottert an dem Individuum herum, als ob sie für dieselbe viel zu groß wäre. In einem Falle Caspary's befanden sich an den unteren Extremitäten unter den lockeren Schuppen fest anhaftende ringförmige dicke Schuppen, hierdurch wurden Unterschenkel und Füße wie von Schnürstrümpfen eingeengt. Die ichthyotische Zeichnung der Haut tritt mitunter sehr deutlich hervor. Die Individuen brauchen nicht

gleich nach der Geburt zugrunde zu gehen, obwohl sie meist zu frühe geboren werden, sondern können einige Jahre in elendem Zustande leben bleiben. Es hängt dies von der Schwere der Hautaffektion ab. Von den eben geschilderten hochgradigen Formen kommen mannigfache Abstufungen bis zu den mildesten Graden dieses Leidens vor, welche wir oben als Ichthyosis nitida kennen gelernt haben. Wenn auch zwischen dieser Ichthyosis congenita und der gewöhnlichen Form der Ichthyosis einzelne Unterschiede bestehen, so besitzen wir andrerseits Beobachtungen (Lang), wo gesund geborene Kinder erst einige Wochen später das Bild der foetalen Ichthyosis in deutlicher Entwicklung zeigten. Ein Zweifel an der Zusammengehörigkeit aller dieser Formen ist daher nicht mehr berechtigt. Vor allem muß an einer strengen Trennung der Ichthyosis foetalis von Seborrhoea universalis neonatorum (S. 105) festgehalten werden.

Die **Diagnose** unterliegt keinen Schwierigkeiten. Mitunter kann man vielleicht an Psoriasis oder Lichen ruber denken, indes werden sich doch immer an irgend einer Körperstelle die für diese Prozesse charakteristischen Primäreffloreszenzen vorfinden.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Die Heredität spielt jedenfalls eine große Rolle. Ob auch Ehen zwischen Blutsverwandten das Auftreten der Ichthyosis begünstigen, wie es nach einer Beobachtung Caspary's scheint, müssen erst weitere Nachforschungen lehren.

Anatomische Untersuchungen haben uns noch nicht genügenden Aufschluß über das Wesen des Prozesses gebracht. Wir haben eine Hyperkeratose vor uns. Daher finden wir das stratum corneum stark, bei der Ichthyosis hystrix sogar mächtig entwickelt. Kaposi macht auf den plötzlichen Übergang der Retezellen in die Hornschicht aufmerksam. Besonders auffällig erschien ihm dies bei der Ichthyosis hystrix. Denn während sonst z. B. bei spitzen Warzen einer mächtigen Hornschicht ein noch mächtigeres und lebhaft proliferirendes Rete entspricht, sieht man bei der Ichthyosis hystrix ein kolossales Hornlager über einem schmächtigen, saftarmen, träge vegetirenden, fast atrophischen Rete. Die Cutis ist verdickt, und die Schweißdrüsen sind oft hypertrophisch. Eine Bestätigung der Befunde Leloir's von einer Nervendegeneration bei Ichthyosis liegt bisher nicht vor.

Bei meinen Untersuchungen der Ichthyosis hystrix (das Material stammt von dem Patienten in Fig. 24) fand ich massige Hornkegel sich überraschend gewaltig über die Epidermis erheben. Auch hier war der unvermittelt scharfe Übergang vom Rete Malpighii auf die Hornschicht charakteristisch. Es fehlt jede Akanthose, und der Papillarkörper sowie das Corium sind eher als atrophisch zu bezeichnen. Auffällig ist, daß im oberen Drittel des Corium das elastische Fasernetz vollkommen fehlt, während es in den tieferen Teilen des Corium stark atrophisch ist. Keratohyalin war überall, zwar nicht in großem Maße, aber doch sehr deutlich in einer wenigstens einfachen Zelllage nachweisbar. Somit schieben sich also auch bei der Ichthyosis hystrix, ähnlich wie bei anderen Hyperkeratosen, zwischen das allerdings sehr schmächtige Rete Malpighii und stratum corneum keratohyalinhaltige Zellen. In den Schweißdrüsen fand ich

eine erhebliche Zahl von cystischen Erweiterungen, und Giovannini berichtet über einen Fall von Ichthyosis hystrix mit hochgradiger Hypertrophie der Schweißdrüsen.

Chemische Untersuchungen von Baerensprung und Marchand ergaben einen ungewöhnlichen Reichtum der Schuppen an Aschenbestandteilen, darunter Eisen und Kieselsäure.

Der **Verlauf** der Ichthyosis ist ein höchst langwieriger, da die Erkrankung meist das ganze Leben hindurch besteht. Doch belästigt sie den Patienten im ganzen nicht so sehr bedeutend. Das Jucken und das infolge vielfacher Kratzeffekte sich einstellende Ekzem nimmt meist keine großen Dimensionen an. Ein unangenehmes Gefühl wird durch die meist trockne Haut verursacht, obwohl wir auch manchmal sogar Hyperidrosis an den ichthyotischen Stellen finden.

Von einzelnen Seiten ist eine Art Mauserungsprozeß bei Ichthyosis beschrieben worden. Die Hornlamellen fallen ab, die Haut erscheint eine kurze Zeit gesund, aber bald stellt sich wieder der alte Zustand ein. Dies scheint nach meinen Beobachtungen häufiger im Sommer als im Winter einzutreten.

Die **Prognose** ist daher insofern ungünstig zu stellen, als eine Heilung des Leidens nicht gelingt.[1]) Indes besitzen wir doch Mittel genug, um die sichtbaren Symptome zu beseitigen oder die Krankheit wenigstens erträglich zu machen.

Durch die **Therapie** haben wir im wesentlichen eine Entfernung der ichthyotischen Auflagerungen zu erstreben. In milden Fällen erreicht man dies durch tägliche Bäder und zweimal tägliches Einfetten mit einer der nachfolgenden Salben:

Rec. 82.	β-Naphtoli	5,0
	Solve in Spir. vini rectif. q. s.	
	Vaselini flavi ad	100,0
Rec. 83.	Resorcini	2,0
	Ungt. Glycerini ad	100,0
Rec. 84.	Acidi salicylici	2,0
	Vaselini flavi ad	100,0.

Statt dessen kann man auch das von Saalfeld empfohlene geschmeidige Thilanin, eine Verbindung von Schwefel und Lanolin, verwenden. Die Symptome der Ichthyosis simplex und nitida kann man nach mehrmonatlicher Behandlung auf diese Weise bedeutend bessern. Nach Aufhören dieser Medikation stellt sich aber oft wieder die Erkrankung ein, und man muß von neuem mit der Therapie beginnen. Bockhart sah allerdings von dreimal täglich jahrelang wiederholten Massagen mit 5°/₀ Schwefelsalbe und Bädern eine völlige Heilung. Arsen, längere Zeit gebraucht, empfiehlt sich ebenfalls. Gute Dienste leistet eine überfettete

[1]) In zwei Fällen Hebra's trat allerdings eine Heilung nach Überstehen von Morbilli resp. Variola ein.

oder flüssige Resorcinseife. Umschriebene ichthyotische Auflagerungen werden durch 30 bis 50 % Salicylpflastermull entfernt. In letzter Zeit habe ich von dem Gebrauche der Thyreoidin-Tabletten à 0,3 gr. (1—6 täglich), ebenso wie Don, Glück und Löwenheim, einen günstigen Einfluß gesehen. Freilich muß man sie lange geben, und bei dem Kranken in Fig. 24 trat erst nach Einnahme von 240 Tabletten i. e. 72,0 frischer Drüse eine Reaktion auf. Der Patient gab übrigens an, daß sich hiernach bedeutend vermehrte Schweißsekretion an den gebesserten Hautpartien eingestellt habe.

Die Ichthyosis hystrix kann auch auf operativem Wege behandelt werden. Zu dem Zwecke werden unter Chloroformnarkose die Hornlagen mit dem scharfen Löffel entfernt.

Die Behandlung der sekundären Ekzeme erfolgt nach den bei dieser Affektion gegebenen Regeln.

Für die besonders an der Mündung der Talgdrüsen lokalisirte Hyperkeratose finden wir die Bezeichnung **Keratosis follicularis** am passendsten. An jenen Stellen zeigen sich kleine hemisphärische oder konische rauh anzufühlende Hervorragungen von dunkelbrauner Farbe und hornähnlicher Beschaffenheit, aus einer Anhäufung von Epithelzellen bestehend. Die Affektion kann in früher Kindheit oft bei skrophulösen Individuen oder in späteren Jahren entstehen und entweder den ganzen Körper oder nur einzelne Teile bedecken. Meist sind zugleich die Nägel verdickt und brüchig. Ich habe einige Zeit eine solche Patientin beobachtet, bei welcher die einzelnen Prominenzen symmetrisch in den Achselhöhlen, Ellbeugen, den Inguinalfalten und der Streckseite des Kniegelenkes von Kindheit an bestehen.

In letzter Zeit hat sich ein erhöhtes Interesse für diese Erkrankung kundgegeben, seit Darier gewisse niedere Organismen aus der Klasse der Sporozoen, die Psorospermien, als Krankheitserreger anschuldigte. Er glaubte, daß sich dieselben in dem Ausführungsgange der Talgdrüsen niederlassen und dort papillomatöse Vegetationen bilden. Daher schlug er die Bezeichnung: **Psorospermosis follicularis vegetans** vor. Ein endgültiges Urteil läßt sich heutzutage noch nicht fällen, die meisten Forscher (Buzzi, Boeck u. a.) glauben aber, daß jene als Psorospermien bezeichneten Gebilde einer endogenen Zellformation ihren Ursprung verdanken. Ob das von einzelnen beobachtete Vorkommen der gleichen Erkrankung bei Eltern und Kindern auf hereditäre oder parasitäre Einflüsse zurückzuführen ist, steht noch dahin. Therapeutisch scheint sich nach C. Boeck's Erfahrung eine 10 % Pyrogallussalbe, nach Ehrmann der innerliche und äußerliche Gebrauch von Lebertran zu bewähren. Eines Versuches wert scheint die Behandlung mit Thyreoidea-Extrakt (Bettmann).

Auch die **Akanthosis nigricans** (Dystrophie papillaire et pigmentaire, Darier) wäre hier einzureihen. Bis jetzt existiren hiervon nur etwa 30 Beobachtungen. Ich hatte Gelegenheit einen 27jährigen Kranken mit dieser Affektion vorzustellen. Man findet, über mehr oder weniger große Körperteile verbreitet, die Haut schmutzigbraun bis schwarz verfärbt. An diesen Stellen ist die Haut in eine große Zahl feiner Felder geteilt. Die Felder werden durch feine papilläre oder kolbige Erhabenheiten gebildet und voneinander durch feine Furchen getrennt, in deren Tiefe die Haut normal oder hellrosa erscheint. Diese rauhe Haut, welche z. B. das ganze Abdomen, die Stirn, den behaarten

Kopf, die Augenlider oder die Achselhöhlen einnehmen kann, läßt sich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen, und es liegt dann das blutende Corium zutage. Freilich findet bald wieder ein Ersatz der Excreszenzen statt. Außerdem bestehen Dystrophien der Haare (teils völlig ausgefallen, teils abgebrochen) und der Nägel (Béron). Zuweilen kommen auch noch auf den Schleimhäuten, besonders der Lippen (Kaposi), sowie der Vagina (Malcolm Morris) ähnliche papilläre Wucherungen vor und in einer Beobachtung von Hess fand sich zugleich eine straffe, ödematös teigige, elephantiastische Schwellung des Unterhautzellgewebes am ganzen Körper. Merkwürdig ist, daß die meisten der bisher beschriebenen Kranken (mit Ausnahme einer Beobachtung Wolff's, meiner eigenen und dreier Rille's) an Carcinom der Abdominalorgane litten, wobei es bei einem Falle von S. Grosz sogar zu einer carcinomatösen Entartung der Lymphdrüsen und einem Transport von Pigment in dieselben kam. Ja es ist einmal nach operativer Entfernung eines Uteruscarcinoms eine spontane Rückbildung der Acanthosis nigricans erfolgt. Histologisch findet man außer einem chronisch-entzündlichen Prozesse im Papillarkörper mit Zerstörung des elastischen Gewebes (Grouven und B. Fischer) eine sehr starke Wucherung der Stachelzellenschicht (Akanthose) und warzenartige Erhebungen der Hornschicht, welche an das Bild der Ichthyosis hystrix erinnern. Doch tritt zum Unterschiede von dieser die Akanthosis nigricans erst im späteren Lebensalter auf. Therapeutisch können wir die Affektion nicht beeinflussen, in einer Beobachtung Spietschka's bestand ein Deciduoma malignum, und nach der Totalexstirpation des Uterus bildete sich das Hautleiden vollständig zurück.

2. Circumskripte Keratosen.

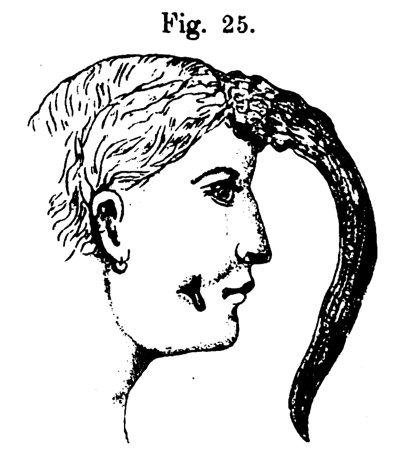
Als Schwielenbildung, **Tylositas,** bezeichnen wir eine umschriebene flache Hypertrophie des Stratum corneum, ohne jede Mitbeteiligung der darunter liegenden Zellagen. Der Übergang in die gesunde Haut ist ein allmählicher. Meist entstehen solche Schwielenbildungen an Händen und Füßen im späteren Lebensalter auf entzündlicher Basis und sind strenge von dem Keratoma palmare et plantare hereditarium (S. 169) zu trennen. An den Händen finden wir sie bei einer großen Anzahl Gewerbetreibender, die Jahr aus, Jahr ein gegen eine bestimmte Stelle einen Druck ausüben müssen. Da kann sich allmählich an jeder Stelle der Hand, meist aber an der Vola manus, ein solches Tyloma von der Größe eines 3—5-Markstückes entwickeln. Selbstverständlich wird dem Arbeiter hierdurch manche Art der Beschäftigung erschwert, da er an diesen Stellen kein Tastvermögen besitzt. Außerdem platzt die Oberhaut leicht, und es entwickeln sich Rhagaden. In gleicher Weise stellt sich Schwielenbildung an den Fußsohlen ein bei Leuten, welche viel stehen müssen und führt hier zu großer Belästigung beim Gehen. Mitunter aber entstehen diese Schwielen ohne jeden Druck und treten sogar symmetrisch an den Extremitäten auf. Handteller und Fußsohlen sind dann mit einem graugelben, dicken Belag versehen, welcher vielfach von tiefen, schmerzhaften Rhagaden durchzogen und von einer, mehrere Millimeter breiten erythematösen Zone begrenzt ist. Öfters habe ich die

Tylosis palmaris mit Leukoplakie der Mundhöhle vergesellschaftet gefunden und hier wie dort mit 50 % Milchsäure gute Erfolge erzielt.

Der **Clavus,** Leichdorn, Hühnerauge, stellt ebenfalls eine umschriebene Form der Hornschichthypertrophie dar. Derselbe unterscheidet sich vom Tyloma nur dadurch, daß ein kleiner spitzer Fortsatz in die tiefer gelegenen Schichten der Haut abgeht und hier einen Druck auf Papillen und Corium ausübt. Der Clavus sitzt am Fuße, meist an den Zehen oder zwischen denselben oder an der Fußsohle. Er entsteht oft durch Druck von schlecht sitzenden Stiefeln.

Die **Therapie** hat hier, wie bei Tyloma, neben einer Beseitigung der verursachenden Schädlichkeiten, das Erweichen dieser Keratosen zu bewirken. Dazu empfiehlt sich das Auflegen von Salicylseifenpflaster

Fig. 25.



(Pick) oder eines 30- resp. 50 % Salicylflastermulls (Unna), Verwendung von Pyrogallolsalben und von 33 % Quecksilber-Vasogen (Schütz).

Mitunter bewährt sich bei dem Palmar- und Plantarkeratom das von Kromayer eingeführte Lenirobin, ein Derivat des Chrysarobins (Chrysarobintetraacetat) in Form einer 10 % Lenirobin-Traumaticinlösung oder einer 10 % Lenirobinpaste. Sack schlägt mehrmaliges Einreiben mit folgender Flüssigkeit vor (Acid. salicyl., Boracis ana 5,0, Spirit. vini 10,0, Glycerini 80,0), während Th. Mayer das Rheumasan, eine 10 % freie Salicylsäure enthaltende Salbenseife verwendet.

Das Hauthorn, **Cornu cutaneum,** ist ein über die Oberfläche hervorragender Auswuchs, aus einer hornartiger Substanz bestehend. Derselbe kann eine verschiedene Länge haben. Wir geben in Fig. 25 ein solches Hauthorn von ungewöhnlicher Länge an der Stirn einer Frau wieder. Die Abbildung ist einer Arbeit Sutton's[1]) entnommen.

---

[1]) The Journal of comparative medicine and surgery, 1887.

Zu den Seltenheiten gehört ein Cornu unguale, wie es Ohmann-Dumesnil beschrieben hat. Hier sollen die Nagelhörner von Geburt an bestanden haben, zeigten eine deutlich sichtbare Krümmung und waren fest an dem Nagel fixirt, 'wenn auch etwas beweglich.

Die Hauthörner stellen Auswüchse des stratum corneum dar. Über hypertrophischen und zuweilen riesenhaft vergrößerten Cutispapillen findet eine gesteigerte Neubildung und Verhornung der Epithelzellen in so hohem Maße statt, daß die obersten Hornmassen nicht schnell genug abgestoßen werden können (Spietschka). Infolgedessen besteht die Hauptmasse eines solchen Horns aus verhornten, vielfach zu geschichteten, zylindrischen oder kugeligen Gebilden veränderten Epidermiszellen, deren Gewicht mitunter recht bedeutend ist und in einem Falle Bergh's 61 g betrug.

Die Keratohyalinschicht ist stark verbreitert, mit Ausnahme des suprapapillären Bezirks, wo sie schwindet. Doch wird nach Ernst die grobe Masse des Horns auch ohne Keratohyalin gebildet.

Mitunter aber entstehen sie auch subcutan. Die Kapsel einer Atheromcyste kann bersten, der Inhalt trocknet an der Luft ein, nimmt eine bräunliche Farbe an, wird sehr hart und entwickelt sich schließlich zu dieser eigenartigen Bildung. Die Hauthörner sitzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, unter anderen auch an den Genitalien (Lebert). Bevorzugt ist aber, ungefähr in der Hälfte aller Beobachtungen, der Kopf. Als ein Unicum kann ein von Mansuroff mitgeteilter Fall gelten, wo bei einem Mädchen über 100 derartige Hauthörner vorhanden waren. Sie müssen auf chirurgischem Wege entfernt werden, da sich zuweilen, nach Lebert sogar in 12 % aller Fälle, Carcinome an der Basis des Hornes einstellen.

3. Verrucae.

Als **Warzen** bezeichnen wir jene in verschiedenen Lebensaltern auftretenden harten, zunächst stecknadelkopf-, später hirsekorn- bis erbsengroßen, halbkugeligen Prominenzen der Haut, wie wir dieselben häufig an den Händen, mitunter auch auf den Nagelwällen (Verrucae perionychiales), im Gesicht oder auf dem behaarten Kopf auftreten sehen. Sie haben eine feste Consistenz und führen weniger Beschwerden als eine kosmetische Verunstaltung herbei. Zuweilen können sie ganz bedeutend über die Oberfläche wuchern und sind von leichten Einrissen, welche schmerzhaft sind und bluten, durchzogen. Andere Male haben sie eine mehr gleichmäßige Oberfläche und ragen nur mäßig empor. Ausnahmsweise können sie auch wie die spitzen Condylome auf der Mundschleimhaut vorkommen.

Anatomisch handelt es sich wesentlich um eine Beteiligung der Horn- und Stachelschicht, während das Corium entweder normal ist oder wenigstens nur geringe Spuren von Entzündung aufweist. Je nach der Beteiligung der beiden Hauptschichten der Epidermis unterscheiden wir keratoide Warzen,

bei denen die Hyperplasie der Hornschicht in die Augen fällt, von den akanthoiden Warzen, bei denen eine Hyperplasie und auch eine mäßige Hypertrophie der Stachelzellen hervortritt. Bei der ersteren Form fällt die rein hyperplastische, starke Wucherung der Hornschicht auf, und nirgends findet man eine Spur von Parakeratose d. h. von Kernen in den Hornzellen. Gelegentlich kommt es zur Abschnürung einzelner Hornpartien, so daß Hornperlen ähnliche Gebilde entstehen. Das Rete ist mäßig entwickelt, und unter dem Schutze der verdickten Hornschicht bleibt das Corium vor entzündlichen Erscheinungen bewahrt. Im Gegensatz dazu ist bei den akanthoiden Warzen die Hornschicht nur mäßig verdickt, und es besteht eine erhebliche Hyperplasie des Rete Malpighii sowie eine Zunahme des keratohyalinhaltigen stratum granulosum. Sekundär kommt es alsdann zur Papillarhypertrophie mit mäßig entwickelter entzündlicher Infiltration.

Mitunter verschwinden die Warzen von selbst. Im allgemeinen ist ihre **Entfernung** nicht schwierig. Manche können mit der Schere abgeschnitten oder mit dem scharfen Löffel ausgeschabt werden, andere werden durch Ätzung mit Acidum nitricum fumans oder Acidum carbolicum liquefactum (Fränkel) oder mit Formalin beseitigt. Einzelne Male, wo es mir bei jungen Mädchen im Gesicht darauf ankam, ein gutes kosmetisches Resultat zu erzielen, habe ich die **Elektrolyse** mit Erfolg angewandt. Die Methode ist sehr einfach: Der negative (differente) Pol einer constanten Batterie von 20 bis 30 Elementen wird mit einem Nadelhalter verbunden, in welchem eine flache Platinnadel oder eine gewöhnliche Nähnadel steckt. Der positive (indifferente) Pol der Batterie steht mit einer Plattenelektrode in Verbindung, welche an einer beliebigen Stelle des Körpers dem Patienten aufgesetzt wird. Alsdann führt man die Nadel unter die Basis der Warze, schließt den Strom und läßt denselben in einer Stärke von 2 bis 3 M. A. etwa 2 bis 5 Minuten lang einwirken. Bei kleineren Warzen genügt dies, bei größeren sticht man die Nadel nach mehreren Richtungen ein. Nach 8 bis 10 Tagen sieht man an Stelle der früheren Warzen nur noch einen roten Fleck, der bald der normalen Hautfarbe Platz macht.

In jenen Fällen, wo besonders an den Händen oder der Stirn eine große Anzahl harter Warzen besteht und lange Zeit einer anderen Therapie Widerstand leistet, hat man vielfach gute Erfolge von der Verwendung der Röntgenstrahlen gesehen. Mehrere Bestrahlungen von etwa 15 Minuten mit schwachem Strome genügen. Kothe konnte aber noch eine stärkere und schnellere Reaktion erzielen, wenn er vorher nach dem Vorgange von Dreyer, Tappeiner und Jesionek, sowie Neißer und Halberstädter die Haut sensibilisirt hatte, indem er Eosin in einer Konzentration von 1 : 100—1000 ungefähr eine Stunde vor der Belichtung unter die Haut injizirte.

Als eine häufig vorkommende besondere Form sind (u. a. Besnier und Doyon, Herxheimer und Marx) die **Verrucae planae juveniles** aufzufassen. Sie finden sich nur bei jugendlichen Personen als kleine, in größerer Anzahl beisammen stehende, flache, kaum über die Oberfläche hervorragende, gelblichbräunliche bis braunrote Warzen. Befallen

werden nur Gesicht und Hand, bezw. Fingerrücken. Heilung tritt auf Arsengebrauch oder in den hartnäckigsten Fällen durch Atropin (0,05 : 25,0, dreimal tgl. 2 Tropfen) ein. Andere Male wende man als Unterstützungsmittel noch eine Einpinselung von Acid. lactic. 2,0, Acid. salicyl. 3,0, Collodii ad 50,0 an.

Anatomisch findet man eine starke Hyperplasie aller Epidermislagen ohne jede Papillarhypertrophie. Man untersucht zweckmäßig mit folgender Methode: Die Schnitte kommen aus Wasser auf 1/4 Stunde in Alaun-Hämatoxylin, in 1 % Salzsäure-Alkohol, bis rosa Färbung eintritt, dann in 1 % Ammoniak-Alkohol bis sie blau sind, Wasser, Eosinlösung, Wasser, absoluten Alkohol, Karbol-Xylol, Balsam. Auf diese Weise erhält man eine schöne Kernfärbung.

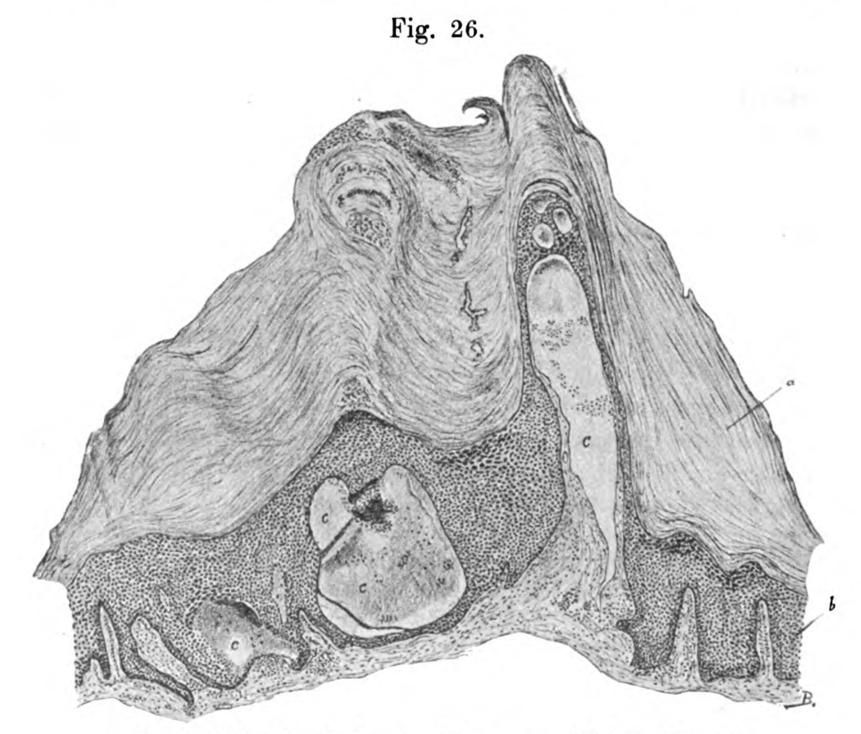
Senile oder **seborrhoische Warzen** von tiefdunkelbrauner Farbe treten bei alten Leuten (kaum vor dem 40. Lebensjahre, mehr bei Männern als bei Frauen) häufig im Gesicht und am Rücken in großer Zahl auf. J. Neumann erklärt das Zustandekommen dadurch, daß die Hornschicht trocken und spröde wird. Später ist dieselbe infolge Schrumpfung der Cutis gefurcht, und an einzelnen Stellen häufen sich die verhornten Zellen in mehrfacher Schicht übereinander an. Dieselben lagern teils auf einer glatten Oberfläche, teils auf einzelnen Resten der Papillen, und auf diese Weise entstehen warzenartige Excrescenzen. Pollitzer fand in denselben eine eigentümliche Fettinfiltration, über deren Herkunft wir vollkommen im unklaren sind. Therapeutisch bewährt sich nach Sprecher am meisten das Chrysarobin.

Die im Volksmunde verbreitete Anschauung, daß Warzen durch Ansteckung entstehen, hat durch Jadassohn eine exakte wissenschaftliche Begründung erfahren. Ihm, sowie später O. Lanz, gelang in einer ganzen Reihe von Fällen die Inoculation auf gesunde Individuen, so daß die von Vidal stammende Bezeichnung der oft beobachteten Autoinoculationen, „Verrue mére“ und „Verrues filles“, trotzdem uns der Krankheitserreger unbekannt ist, ihre volle Berechtigung hat.

Hier läßt sich auch das **Angiokeratom** anreihen. Mibelli, Pringle, ich u. a. beobachteten an den Händen und Füßen jugendlicher Personen etwa vom 15. Lebensjahre an, nachdem stets seit frühester Kindheit Frostbeulen vorangegangen waren, zahlreiche kleine Blutextravasate und warzenartige, meist hanfkorn- bis erbsengroße Erhebungen von bleigrauer Färbung, mit einem Stich ins Violette oder Dunkelrote. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, daß Angiokeratome auch an dem Hodensack, den Ohren, sowie einem großen Teile des übrigen Körpers (Anderson) vorkommen können. Ich habe einen Fall beobachtet, wo sogar das Angiokeratom nur am Hodensack vorhanden war. Zuweilen werden auch mehrere Familienmitglieder von dieser Erkrankung heimgesucht, ohne daß ich darin ein Zeichen tuberkulöser Natur mit Leredde und Pautrier erkennen kann. Die Spitze jeder dieser Warzen besitzt meistens eine solche Transparenz, daß man die kleinen Blutpunkte in der Tiefe

deutlich sehen kann. In jedem Tumor befinden sich cavernöse mit Blut erfüllte Räume im Papillarkörper, die teilweise bis in das Rete Malpighii reichen, und dazu tritt eine starke Hypertrophie der Hornschicht. Daher gab Mibelli der Affektion den Namen „Angiokeratom“, dessen Berechtigung aus der nebenstehenden Abbildung (Fig. 26) erhellt. Das Primäre des Angiokeratoms ist eine Dilatation der Capillaren des Papillarkörpers. An manchen Stellen zerreißen später die schwachen Wände der cavernösen Räume, und man findet dann breite Spalten der hyper-

Fig. 26.



Durchschnitt durch das Angiokeratom. (70fache Vergr.)
a = hypertrophirte Hornschicht. *b* = Rete Malpighii. *c* = cavernöse Bluträume, zum Teil durch Septen getrennt.

trophischen Hornschicht mit Blut gefüllt. Für die Behandlung scheint sich die Elektrolyse zu eignen. In mehreren von mir beobachteten Fällen bewährte sich die Anwendung des Mikrobrenners (Unna-Buzzi). Derselbe stellt einen modifizirten Paquelin dar, bei welchem an den Platin eine feine Kupferspitze angelötet ist. Die Feinheit der Kupferspitze gestattet das punktförmige Ausbrennen der kleinen Efflorescenzen. Unna ersetzt die Kupferspitze durch eine solche aus Platin-Iridium.

Auf eine von den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen sich entwickelnde Hyperkeratose, welche über die Oberfläche der Epidermis warzenartig hervorragt und sich von hier aus exzentrisch ausbreitet, hat Mibelli aufmerksam

gemacht. Diese von ihm als **Porokeratosis** bezeichnete Affektion tritt auf scheinbar gesunder Haut bereits im jugendlichen Alter an den Extremitäten, im Nacken, im Gesicht sowie auf der Kopfhaut auf, nur ausnahmsweise an der Mundschleimhaut, der Glans penis und dem inneren Vorhautblatt. Die Initialform zeigt sich als eine kleine, schmutzigbraune Erhabenheit in Gestalt eines zylindrokonischen, trockenen, harten Stachels, der in die Haut hineingesteckt scheint oder aus derselben hervorragt. Nach der Entfernung dieser kleinen hornigen Erhabenheit bleibt eine trichterförmige Öffnung zurück. Allmählich verhornen dann die Ränder, welche den zentralen Pfropf begrenzen, und es entwickelt sich nun allmählich durch Erweiterung der ersten Öffnung und durch vermehrtes Wachstum der Ränder eine scheibenförmige Plaque. Nach einer gewissen Zeit des Wachstums fällt der zentrale Pfropf dann von selbst aus oder wird zufällig abgestreift. Das zentrifugale Wachstum ist gewöhnlich ein ziemlich beschränktes, und die Efflorescenzen bleiben, wenn sie einen Durchmesser von 1,0—1,5 cm erreicht haben, jahrelang unverändert. In diesem Stadium gerade ist das von Mibelli beschriebene Bild sehr charakteristisch: die warzenähnlichen, gelbbraun verfärbten, linsen- bis markstückgroßen Flecke von unregelmäßiger Form heben sich mit ihrem flachen, nur von einigen spitzen harten Höckerchen unterbrochenem Zentrum scharf von dem erhabenen, geschlängelten, trockenen, fast scharfen Rande ab und fühlen sich bei der Berührung wie ein Reibeisen an. Fig. 27 stellt ein solches typisches Beispiel eigener Beobachtung einer Porokeratosis der linken Hand bei einem 14jährigen Knaben dar.

Fig. 27.



Porokeratosis.

Anatomisch handelt es sich auch hier um eine hochgradige in der Gegend der Schweißdrüsen-Ausführungsgänge gelegene Hyperkeratose, welche nicht nur die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen, sondern auch die angrenzenden Partien in hohem Maße beeinflußte. Gilchrist beobachtete die Affektion sogar bei 11 Mitgliedern derselben Familie in vier aufeinanderfolgenden Generationen. Ebenso konnte Mibelli das Auftreten derselben Erkrankung bei verschiedenen Familienmitgliedern durch vier Generationen nachweisen. Alle therapeutischen Maßnahmen ließen mich vollkommen im Stich, an umschriebenen Stellen trat nach der Excision, ebenso wie in einem Falle Baschs, kein Rezidiv ein. Die bisher noch von Respighi, Reisner, Dubreuilh, Hutchins und Ducrey beobachteten Fälle gleichen sich untereinander fast vollkommen. Gewiß wird das Krankheitsbild aber nicht mehr so vereinzelt bleiben, wenn man erst mehr darauf acht gibt.

4. Hypertrichosis.

Unter Hypertrichosis verstehen wir nun die abnorme Behaarung auf unveränderter normaler Haut. Die Behaarung auf

pigmentirter oder verdickter Haut dagegen besprechen wir im nächsten Kapitel und zählen sie zu den Naevi.

Wir unterscheiden eine angeborene und eine erworbene Hypertrichosis. Die erstere kommt entweder über den ganzen Körper ausgebreitet oder nur an einzelnen begrenzten Bezirken vor.

Die **Hypertrichosis hereditaria universalis** hat mehr vom anthropologischen als vom anatomischen Standpunkte Interesse erweckt. Bekannt sind der russische Hundemensch, Julia Pastrana u. a., welche die Welt bereisen und sich als Kuriositäten sehen lassen. Hierbei sowohl, wie bei den geringeren Graden von Hypertrichosis finden sich fast stets Abnormitäten im Zahnsystem, in einem Falle E. Lessers bestand zugleich frühzeitige Geschlechtsreife. Die Haare selbst zeigen den Strich des fötalen Haarkleides, wie er uns durch Untersuchungen von Eschricht und Voigt bekannt geworden ist.

Bonnet hält es für unrichtig die Fälle von abnorm starker Haarentwicklung als echte Hypertrichosis aufzufassen, vielmehr seien sie als eine Hemmungsbildung, also streng genommen als Hypotrichosis zu betrachten. Die abnorm starke Behaarung in solchen Fällen ist nämlich, wie schon Ecker zeigte, bedingt durch Hypoplasie gewisser Anhangsbildungen des äußeren Keimblattes, welche sich in einer Persistenz und abnormen Entwicklung der normalerweise nur zum kleinen Teil persistirenden Primärhaare, der Lanugo, häufig gepaart mit gleichzeitigen Zahndefekten zu erkennen gibt. Eine echte Hypertrichosis setzt aber den Wechsel des Primärhaares und eine abnorm starke Entwicklung des Sekundärhaares voraus. Bonnet schlägt daher vor, die bisher als Hypertrichosis bezeichneten Formen nunmehr Pseudohypertrichose oder Hypertrichosis lanuginosa zu benennen.

Von dieser Form kommen mannigfache Übergänge zu der **Hypertrichosis hereditaria localis** vor. Wir kennen Familien, in welchen ein übermäßiger umschriebener Haarwuchs z. B. auf den Schulterblättern, auf der Brust oder an anderen Stellen erblich ist. Auch hier finden sich oft Zahndefekte (Michelson), und ebenso läßt sich der Haarstrich erkennen. Zwei Formen der lokalen Hypertrichosis haben für uns ein praktisches Interesse; die eine kommt gleich bei der Geburt zur Erscheinung, die sacrale Hypertrichosis, die andere stellt sich erst im späteren Lebensalter bei Frauen im Gesicht ein, Hirsuties faciei, ein vollkommener Bartwuchs.

Während uns die erstere hier weniger interessirt, bekommen wir die letztere, da sie die Frauen stark verunziert, öfters zur **Behandlung.** Hierbei bietet am meisten Aussicht auf Erfolg die Elektrolyse, wie ich sie in ihren Grundzügen bereits oben (S. 178) geschildert habe. Statt der Platinnadeln verbinde ich mit dem negativen Pol eine mir von Ferrars in Freiburg gelieferte ausgezeichnete feine Stahlsonde mit birnförmigem Ende. Welchen der verschiedenen von Michelson und Unna empfohlenen Nadelhalter man benutzen will, muß dem einzelnen überlassen bleiben. Die Hauptsache bleibt, daß man eine gute Batterie

mit Galvanometer und Rheostat zur Verfügung hat. Ich stoße die Nadel in einen Haarfollikel ein, lasse den Strom schließen und ihn bei 2 bis 3 M. A. etwa 1 bis 3 Minuten einwirken. An der Einstichstelle zeigt sich sehr bald eine kleine Schaumperle, ein Zeichen, daß die chemische Zersetzung vor sich gegangen ist. Darnach ziehe ich die Nadel heraus und ziehe nach einigen Minuten das Haar mit einer Cilienpincette heraus oder warte ab, bis das Haar von selbst nach einigen Tagen ausfällt. Geschieht es nicht, so ist dies ein Zeichen, daß ich die Haarpapille nicht richtig getroffen habe, und ich muß die Prozedur an der gleichen Stelle vornehmen. Die Methode ist schwierig und mühevoll. Selbst die erfahrensten Beobachter geben zu, daß die Zahl der Fehlschläge eine sehr große ist und mitunter sogar bis $50\,^0/_0$ beträgt. Indes darf man sich diese Mühe nicht verdrießen lassen, da die Elektrolyse allein radikal wirkt und die Behandlung mit Epilationspasten nur einen palliativen und keinen kurativen Zweck verfolgt. Dazu empfiehlt sich für kleine umschriebene Behaarungen Calciumhydrosulfid, z. B.:

Rec. 85. Calc. hydr. sulf. in aqua 20,0
Ungt. glycerini
Amyl. ana 10,0
S. 1 bis 2 mm dick auf die zu enthaarenden Stellen aufzutragen und nach 10 bis 30 Min. abzuwaschen.

Schiff und Freund haben befriedigende Dauererfolge durch die sehr auffällige enthaarende Wirkung der Röntgenstrahlen erzielt. In zahlreichen Sitzungen, wobei sie durch die an eigentlichen X-Strahlen relativ armen harten Röhren geringe Reaktionserscheinungen in der Haut erzeugten, gelang ihnen die definitive Beseitigung dieser lästigen Entstellung. In anderen Fällen war aber die epilirende Eigenschaft der Röntgenstrahlen nur von kurzer Dauer und später stellte sich wieder der frühere Bartwuchs ein. Besondere Vorsicht ist wegen der Röntgenverbrennung, welche ich hierbei öfters gesehen habe, am Platze.

Die über der Wirbelsäule gelegenen circumscripten sacrolumbalen Hypertrichosen kommen oft, wenn nicht immer, mit einer Wirbelspalte zusammen vor. Bei der Entstehung dieser Hypertrichose treten mehrere genetische Momente in Wirksamkeit (Recklinghausen), neben der Neurose noch ein congenitales Moment, welches entweder in der ersten Anlage des Haarbodens gelegen war oder mit dem mangelhaften Abschluß des Rückgrats zusammenhing.

Eine **Hypertrichosis acquisita** kommt nicht gerade häufig zur Beobachtung, natürlich tritt sie nur lokal auf. Crampton sah bei einer Dame, deren Nervus musculo-cutaneus beim Aderlaß verletzt war, den Arm später mit Haaren dicht bedeckt. Ich beobachtete bei einem Manne, dem wegen Rheumatismus gonorrhoicus der rechte Unterarm samt Hand in einer Gypsschiene fixirt war, mehrere Wochen darauf

eine Hypertrichosis an dieser Stelle. Eine Erklärung dafür fehlt uns noch vollkommen.

5. Hypertrophia unguium.

Die Hypertrophie der Nägel kann entweder im Längen- oder im Querdurchmesser erfolgen. Bei ersterer Art wächst der Nagel über die Finger- oder Zehenkuppe hinaus, wird stark verdickt, aufgeblättert, gekrümmt, und hat eine krallenartige Gestalt, Onychogryphosis. Nach Virchows und Kaposis Untersuchungen handelt es sich hierbei um eine Hypertrophie des Papillarkörpers des Nagelbettes. Wahrscheinlich ist es übrigens, daß nicht nur eine abnorme quantitative Vermehrung der Epidermiszellen stattfindet, sondern daß dieselben auch qualitativ verändert sind.

Wölfler teilt die Onychogryphosis nach ihrer Entstehung in drei Gruppen ein: 1. die bei Greisen vorkommende, infolge des langen Druckes der Fußbekleidung, 2. jene, welche in Begleitung anderer Hauterkrankungen vorkommt, wie Elephantiasis, Lichen ruber, Ichthyosis, Lues oder nach Typhus, Scarlatina usw., 3. solche, welche sich nach Verletzungen an den Extremitäten einstellen. Die letzteren sind die seltensten.

Bei dem vermehrten Wachstum in der Querrichtung stößt der Nagel an den Nagelfalz auf einer oder beiden Seiten an und verursacht hier eine Entzündung (Paronychia). Der Folgezustand, welchen man als eingewachsenen Nagel bezeichnet, findet seine Besprechung in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Im Verlaufe vieler chronischer Hauterkrankungen (Ekzem, Psoriasis, Ichthyosis, Elephantiasis, Lepra, Lues etc.) kommt es zu einer Hypertrophie der Nägel. Wir haben an den betreffenden Stellen hierauf aufmerksam gemacht.

Kaposi sah öfters eine Paronychia diabetica hauptsächlich an der großen und kleinen Zehe. Auch eine Paronychia tuberculosa, meist durch direkte Inoculation entstanden, gehört nicht zu den Seltenheiten.

6. Xeroderma pigmentosum.

Wir haben diese Erkrankung erst durch Kaposi (1870) kennen gelernt. Seitdem haben sich zwar die Beobachtungen (ungefähr 150) gemehrt, indes kommt die Krankheit doch immerhin selten vor.

In frühester Kindheit (1. bis 2. Lebensjahr[1]) zeigen sich zunächst an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht und Hände), später auf dem größten Teile des Körpers meist mit einem erythematösen Vorstadium zahlreiche Pigmentflecke, welche mitunter dicht aneinander liegen, mitunter durch normale Haut getrennt sind. Diese Pigmentirungen haben

---

[1]) Ein von Schwimmer mitgeteilter Fall, in welchem sich das Krankheitsbild erst im 35. Lebensjahre entwickelte, bildete bisher ein Unicum. Matzenauer hat aber zwei ebenfalls in ungewöhnlich hohem Alter vorgekommene Fälle beschrieben.

die Größe und Farbe von Epheliden oder Lentigines und zeigen geringe Abschilferungen. Die Farbe derselben ist zuerst braun, später werden sie dunkler, oft sogar schwarz. Bald gesellen sich hierzu noch rote Flecke, welche in ihrem Aussehen Angiomen gleichen, und dadurch erhält die Haut einen bunten eigenartigen Anstrich. Das Bild dieser Erkrankung wird bald noch dadurch prägnanter, daß die Haut zwischen den Pigmentflecken eine glatte Atrophie zeigt. Dadurch erscheint die Haut trocken, wie eingesunken, läßt sich nicht in Falten erheben, der Mund ist verengert und die Augen ectropionirt. Ekzeme und Rhagaden, besonders im Gesicht, kompliziren noch das Bild. Dieses buntscheckige Aussehen ist unverkennbar und gestattet, die Diagnose leicht zu stellen. In Fig. 28 auf Tafel I ist ein gutes Beispiel nach einer mir freundlichst von Herrn Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage wiedergegeben.

In dem weiteren Verlaufe der Erkrankung, etwa im vierten Lebensjahre oder auch später, stellt sich alsdann aber eine Erscheinung ein, welche für den Kranken höchst gefahrvoll ist. Aus den braunen Pigmentflecken entwickeln sich kleine warzenähnliche Knötchen, dieselben zerfallen später, und diese Geschwülste zeigen einen exquisit malignen Charakter (Mischformen von Sarcomen und Carcinomen). Solche Geschwülste erscheinen bald an vielen oft weit auseinanderliegenden Stellen, und der damit verbundene cachectische Zustand führt alsdann den Exitus letalis herbei.

Subjektive Beschwerden haben die Patienten anfangs keine, später treten solche auch nur, soweit sie durch die Lokalisation der Tumoren bedingt sind, ein. So wird eine Geschwulst, welche an den Augenlidern sitzt, das Sehen beschränken, eine Conjunctivitis, Cornealtrübungen etc. erzeugen. Je länger die Krankheit besteht, desto mehr leiden die Patienten auch psychisch darunter, da ihr ekelerregender Anblick sie von der Gesellschaft fern hält. Die zerfallenden Tumoren an der Nase, in der Nähe des Auges, entstellen das Gesicht zur Unkenntlichkeit und verbreiten einen widerlichen Geruch.

Nach dieser Beschreibung der Symptome wird man sich die von anderen Autoren für die Erkrankung gewählten Bezeichnungen, z. B. Liodermia essentialis cum Melanosi et Telangiektasia (Neißer) oder Melanosis lenticularis progressiva (Pick) erklären können.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Genaues. Von vielen Kranken wird der lange Aufenthalt in der Sonnenhitze angeschuldigt, indes kann dies Moment allein wohl keine sehr große Rolle spielen, da wir die Symptome auch an bedeckten Körperteilen auftreten sehen. Kaposi betrachtet das Wesen des ganzen Vorganges als eine Senilitas praecox der Haut. Merkwürdig ist, daß öfters ein oder mehrere Geschwister resp. Familienangehörige, besonders aus Ehen unter nahen Blutsverwandten, erkranken. Pick hat darauf aufmerksam

gemacht, daß sich diese Melanosenbildung häufig bei blonden Individuen findet, deren Eltern von dunkler Farbe sind. Zahlreiche Beobachtungen betrafen Juden.

Die **anatomischen** Untersuchungen haben uns bisher ebenfalls noch keinen Aufschluß über das Wesen des Prozesses gegeben. Die Pigmentflecke zeigen den Bau, welchen wir noch später bei den Naevi beschreiben werden, die atrophischen Stellen unterscheiden sich nicht von der gewöhnlichen, später noch zu erörternden Atrophie, und die Geschwülste stellen Mischformen dar, in welchen bald das sarcomatöse (Spindelzellensarcom), bald das carcinomatöse Gewebe überwiegt. Hanke hat einen vom unteren Augenlid stammenden Tumor beschrieben, welcher sich als Peritheliom erwies mit dem unzweifelhaften Ursprung aus den Gefäßwandzellen (Perithelien). Woher aber der Anstoß zu dieser fortschreitenden Pigmentverschiebung, zu der Atrophie und vor allem zu der bei jungen Individuen so auffälligen Entwicklung maligner Geschwülste kommt, das ist uns noch verborgen. Die von Okamura, Riecke, Bayard und Adrian erhobenen Blutbefunde decken sich nicht. Es wurde meist eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen konstatirt.

Die **Diagnose** des Xeroderma pigmentosum ist nicht schwierig, da das Aussehen dieser Kranken sehr charakteristisch ist. Mit Lepra kann man die Krankheit nicht verwechseln, da hierbei die atrophischen Stellen immer anästhetisch sind. In seiner ersten Mitteilung hat Kaposi schon darauf aufmerksam gemacht, daß man das Xeroderma aber auch nicht mit Scleroderma verwechseln darf. Denn hierbei ist die „gespannte verkürzte Haut zugleich bretthart, starr, wie gefroren, marmorgleich, während beim Xeroderma die mäßig gespannte Haut sich niemals so starr und hart, sondern auffällig dünn anfühlt und ihre Epidermis wie eingetrocknet, pergamentartig, runzelig erscheint."

Die **Prognose** ist ungünstig, da bisher noch kein Fall geheilt ist. Bemerkenswert ist aber, daß hier die Carcinome ihren deletären Einfluß auf den Allgemeinzustand erst nach sehr viel längerer Zeit äußern als wir es sonst von diesen Neubildungen gewohnt sind. Daher betonen Herxheimer und R. Hildebrand mit Recht, daß einmal das Xeroderma pigmentosum nicht absolut ein frühzeitiges Ende bedingt und ferner, daß durch das sehr frühzeitige Auftreten maligner Tumoren keineswegs eine besondere Malignität bedingt wird. Schließlich erfolgt aber der Exitus durch Krebscachexie, ohne daß sich in inneren Organen Metastasen finden.

Im Beginne ist Arsen, sei es in Form von Pillen oder subcutanen Injektionen zu versuchen, später kann eine chirurgische Behandlung (Entfernung der Tumoren) Platz greifen. Die Patienten der Einwirkung des Lichtes völlig zu entziehen, ist leider nur in geringem Maße möglich.

B. Progressive Ernährungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes.

1. Hypertrophie des Pigments.

Wir unterscheiden zwei Arten der Pigmenthypertrophie, eine angeborene und eine erworbene.

Zu der ersteren gehören vor allem die **Naevi.** Dieselben treten gleich von der Geburt an deutlich zutage[1]) und zeigen der Cohnheimschen Theorie entsprechend eine fötale Anlage. Dieselbe kann entweder sogleich nach der Geburt bemerkbar sein, oder sie schlummert in der Haut und erst bei einer zufälligen Gelegenheit tritt sie in die Erscheinung und wird äußerlich sichtbar. So ist uns auch das Auftreten der tardiven Naevi (Fournier) erklärlich. Nach dem äußeren Verhalten unterscheiden wir klinisch mehrere Formen der Naevi. Entweder ist die Oberfläche glatt, Naevi spili, oder uneben, höckerig, von mehr warzenförmigem Aussehen, Naevi verrucosi, oder es befinden sich Haare auf den Pigmentmälern, Naevi piliferi. Als Melanome bezeichnen wir tiefschwarz gefärbte Naevi.

In der Ausdehnung und Anordnung der Naevi herrscht ein sehr bunter Wechsel. Einmal finden wir ein oder mehrere Naevi auf den verschiedensten Körperteilen. Sie können im Gesichte so wenig entstellend sein, daß sie sogar als Schönheitsmerkmale bei Frauen gelten. Andere Male finden wir dagegen eine große Reihe der verschiedenen obengenannten Formen von Naevi über den größten Teil des Körpers ausgebreitet, wodurch das Individuum etwas Abschreckendes erhält.

Eine besondere Beachtung verdienen zwei Arten der Anordnung von Naevi, die tierfellähnlichen Naevi und die Nervennaevi.

Von der ersten Form habe ich zwei Fälle beobachtet, einen davon gebe ich hier in einer naturgetreuen Abbildung[2]), Vorder- und Hinteransicht (Fig. 29 und 30), wieder.

Dieser, sowie alle übrigen bisher berichteten Fälle, sehen einander sehr ähnlich. Auf stark pigmentirter Haut findet sich eine übermäßige Behaarung, welche sich in verschiedener Ausdehnung über den Körper erstrecken kann. Wie eine Schwimmhose oder ein Tierfell nimmt sich dieser Naevus piliferus dann aus. Meist finden wir hiermit kombinirt auf dem großen Naevus noch eine Anzahl anderer Geschwulstformen,

---

[1]) Ich habe ein Kind eine Stunde nach der Geburt gesehen, bei welchem ein großer tierfellähnlicher Naevus über einen großen Teil des Rumpfes ausgebreitet war, und außerdem an den verschiedensten Stellen des Gesichts und der Extremitäten eine Anzahl kleiner Naevi bestanden.

[2]) Bei dem 22jährigen Manne bestand der Naevus von Geburt an in derselben Intensität wie jetzt und hat sich niemals weiter ausgebreitet. Die Haare sollen immer die jetzige durchschnittliche Länge von 4 bis 5 cm gehabt haben. Auffällig war, daß nicht der leiseste Anflug von Backen- oder Schnurrbart bestand.

sei es einfache Verrucae oder ein Fibroma molluscum oder Lipome oder eine Cutis pendula. Die Pigmentirung ist dunkelbraun bis tiefschwarz. Oft finden sich an der Übergangsstelle von der behaarten auf die unbehaarte Haut einige pigmentlose Flecke und am übrigen Körper eine Anzahl kleinerer Naevi. Man kann auf diesen Naevi piliferi dieselbe charakteristische Haarrichtung beobachten, welche der Überhaarung auf unveränderter Hautfläche (Hypertrichosis) eigen ist. Ebenso finden sich bei beiden Formen die gleichen Zahndefekte.

Fig. 29.

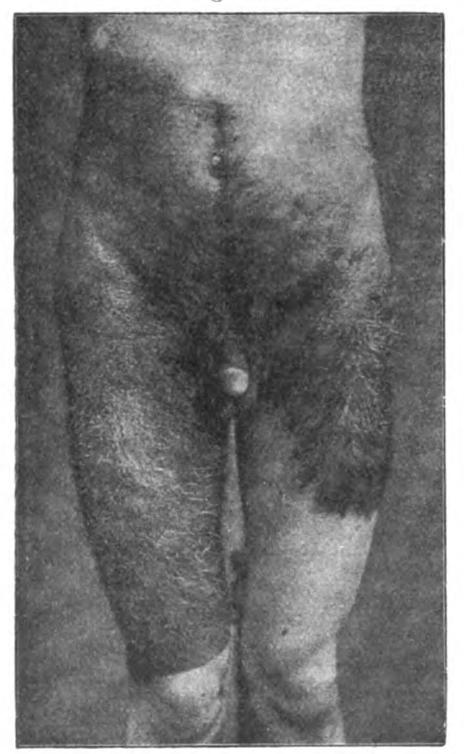
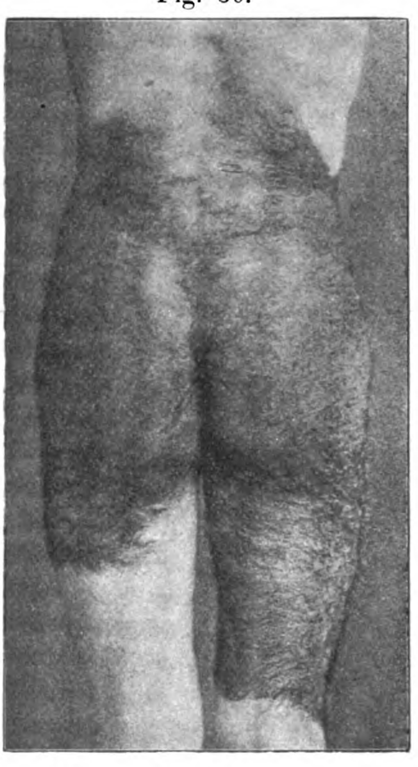


Fig. 30.



Für die Entstehung dieser tierfellähnlichen oder schwimmhosenartigen Naevi gigantei (Riesennaevi) kennen wir keinen zutreffenden Grund. Die meisten Mütter werden angeben, daß bei ihnen ein „Versehen“ in der Schwangerschaft vorliegt, sie haben sich vor einem Bären, vor einem Affen oder sonst etwas ähnlichem erschreckt. Für einen neurotischen Ursprung sprechen die beiden von mir beobachteten Fälle nicht, da weder auf beiden Körperhälften die Pigment- und Haarverteilung vollkommen symmetrisch war, noch auf einer Seite eine Ausbreitung entsprechend den Bahnen irgend welcher Nerven konstatirt werden konnte.

Anatomisch findet man bei allen genannten Formen der Naevi im wesentlichen die gleichen Merkmale: Das stratum corneum und lucidum sind normal,

im Gebiete des Rete Malpighii findet sich eine regelmäßige mehr oder weniger starke Pigmentirung. Die Cutis ist in einer breiten Schicht von großkernigen, spindelförmigen Zellen durchsetzt, welche in ihrer breitesten Anhäufung eine Anordnung von sich durchkreuzenden Zügen erkennen lassen. Die Begrenzung ist gegen die Tiefe zu diffus, in dem Papillarkörper finden sich solche Zellen in scharf abgegrenzten, runden Haufen beieinander. Kernteilungen sind nicht vorhanden. Zwischen diesen großen Zellen mit bläschenförmigem Kern, einem oder mehreren Kernkörperchen und wenig Chromatin, finden sich andere von gleichem Charakter des Kernes, deren Zellleib mit dunkelbraunen, unregelmäßigen Körnchen dicht angefüllt ist. Die Anzahl dieser letzteren Zellen zwischen den ersteren ist an verschiedenen Stellen eine wechselnde, sowohl zwischen den diffuseren Zellanhäufungen, wie in den circumscripten können dieselben in verschiedener Reichlichkeit vorkommen. Sie haben oft nicht die charakteristischen Formen von verzweigten Pigmentzellen, sondern in einem gedrungenen Zellkörper zeigen sie eine massige Anhäufung von Pigment, nur in seltenen Fällen sieht man feine Ausläufer. Dagegen finden sich in den Melanomen vielfach die gewucherten pigmentirten Bindegewebszellen im Corium. Von einzelnen Beobachtern (Jadassohn u. a.) ist auf den Reichtum an Mastzellen in den Naevis aufmerksam gemacht worden, was ich nach eigenen Untersuchungen ebenfalls bestätigen kann. Abweichungen von dem geschilderten Befunde kommen insofern vor, als bei den Naevi verrucosi eine starke Hypertrophie des stratum corneum noch hinzutreten kann. Die Haare zeigen ein ganz normales Verhalten, nur G. Simon gibt an, daß die auf den Muttermälern befindlichen Haare nicht selten dicker, steifer und dunkler sind, als die auf der benachbarten Haut.

Im Gegensatze zu dem eben gegebenen und schon von Demiéville berichteten anatomischen Befunde fassen Unna, Delbanco, Hodara und viele andere jene bei den Naevi zu konstatirenden säulenförmigen oder alveolär angeordneten Zellnester im Papillarkörper und oberen Teile der Cutis nicht als Bindegewebszellen sondern als Epithelien auf, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben. Nach meinen Erfahrungen bestehen beide Anschauungen zu Recht. Andrerseits hat aber Löwenbach in einem aus meiner Poliklinik stammenden Falle die Naevuszellen auch direkt aus einer Wucherung der Gefäß-Endothelien hervorgehen sehen.

Als weitere besondere Anordnung hat zuerst Baerensprung den Nervennaevus oder Naevus unius lateris s. linearis beschrieben. Man findet bei einzelnen Individuen neben einer Reihe über den Körper verteilter kleiner und großer Naevi, auch eine Anzahl, welche sich ähnlich wie beim Herpes Zoster halbseitig einem bestimmten Nervenverlaufe anzuschließen scheinen. Indes ist ein Zusammenhang mit Nervenveränderungen noch nicht erwiesen. Daher legen andere mehr Gewicht auf den gleichen Verlauf mit den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut, systematisirte Naevi, womit angedeutet werden soll, daß diese Naevi sich nach bestimmten, in der Entwicklungsgeschichte begründeten Liniensystemen richten. Beachtungswert erscheint mir eine von Jadassohn über diesen Punkt geäußerte Anschauung. Er hält die in der Cutis gelegenen naevusartigen Neubildungen nur für Geschwulstkeime, die an die peripherischen Teile versprengt sind und als Neurofibrome im ganzen Verlaufe der Nerven vorkommen. Die „Nervennaevi“ hätten

dann nur die eine Eigentümlichkeit, daß sie sich, weil bedingt durch die Nervenbahn, auch an diese anschließen und aus demselben Grunde ganz besonders häufig halbseitig sind. Anatomisch sind dieselben nicht in eine einheitliche Kategorie zu bringen. Zuweilen weisen sie den oben angegebenen Bau auf, andere Male besteht die ganze Masse des Naevus der Hauptsache nach aus Talgdrüsen (Naevi sebacei) oder aus Schweißdrüsen, so daß man sie als „Organnaevi" bezeichnen könnte.

Die **Prognose** der Naevi ist meist günstig. Das Wachstum der Naevi ist ein geringes, obwohl ein solches im späteren Lebensalter nicht zu verkennen ist. Indes müssen wir uns immer daran erinnern, daß jenes oben beschriebene im Corium gelegene Zellenlager nur eines besonderen Reizes bedarf, um ein regeres Wachstum zu entfalten und sich zum Sarcom oder zum Carcinom oder vielleicht zum Endotheliom zu entwickeln. Daher verdiente die totale Exstirpation und Zerstörung des gesamten Naevus, wie sie Galewsky und Schlossmann in einem Falle von Naevus linearis vornahmen, wegen der gefahrlosen Befreiung solcher Patienten von ihrem Leiden, sei es mit dem Messer, mit dem Paquelin oder galvanokaustisch, unbedingte Nachahmung.

Die von diesen weichen Naevi von einigen Beobachtern noch als harte Naevi abgetrennten Gebilde, bei welchen eine Verdickung der Stachel- und Hornschicht zu finden ist, habe ich bereits oben (S. 187) als Naevi verrucosi bezeichnet.

Die **Lentigines,** stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbe bis braune und schwärzliche Flecke, welche im Gesicht, an den Händen oder an bedeckten Körperstellen sitzen können, rechne ich wegen ihres anatomischen Baues ebenfalls zu den angeborenen Pigmentmälern, den Naevi. Allerdings treten sie nicht wie die Naevi gleich nach der Geburt, sondern erst im späteren Lebensalter offen zutage.

Allein wegen ihres **anatomischen** Baues, welcher nach Untersuchungen von M. Cohn die größte Ähnlichkeit mit den oben für die Naevi gegebenen Befunden hat, müssen wir auch für die Lentigines eine angeborene Pigmentanlage an einer circumscripten Stelle annehmen. Nach Post ist die Epidermis in allen Schichten, selbst im Stratum corneum pigmenthaltig. Auch im Corium ist reichlich Pigment vorhanden.

Hiervon unterscheiden sich sehr wesentlich die erworbenen Pigmenthypertrophien, die **Epheliden** und das **Chloasma.**

Die Sommersprossen, **Epheliden,** kleine stecknadelkopfgroße, unregelmäßige, nicht scharf begrenzte braune Flecke zeigen sich vorwiegend im Gesicht und an den Händen, an bedeckten Stellen findet man sie selten. Wie der Name besagt, hat man sie mit dem Einfluß des Sonnenlichts in Beziehung gebracht. Ob mit Recht, erscheint noch fraglich. Sie haben keine andere Bedeutung, als die eines Schönheitsfehlers.

Als **Chloasma,** Leberfleck, bezeichnen wir alle jene umschriebenen

oder diffusen Pigmenthypertrophien, welche teils infolge lokaler Ursachen, oder reflektorisch von entfernteren Krankheitsherden aus, oder ohne jeden uns erkennbaren Grund entstehen. Ein Chloasma traumaticum finden wir z. B. an den Stellen, die starkem Drucke ausgesetzt sind, so bei Frauen infolge des Schnürleibes, ebenso nach dem Auflegen örtlicher Reizmittel, wie Sinapismen etc. Als reflektorisches Chloasma bezeichnen wir das Chloasma uterinum, wie es bei Schwangeren oft im Gesichte beobachtet wird, aber unabhängig davon auch bei Virgines vielleicht im Zusammenhang mit Unterleibsleiden vorkommt. In eine Reihe hiermit ist das Chloasma cachecticorum zu stellen, wie es sich bei verschiedenen cachectischen Zuständen in Form brauner Flecke im Gesichte einzustellen pflegt.

Dagegen besprechen wir hier nicht die Pigmenthypertrophie, wie sie oft die Folge entzündlicher Hautkrankheiten, z. B. von Ekzem, Lichen etc. ist. Oft führt das Kratzen zu Blutaustritt in das Gewebe, und infolge der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment sehen wir dann später die mannigfachen Verfärbungen, welche noch nach langer Zeit die Diagnose einer juckenden Dermatose gestatten.

Ebensowenig berücksichtigen wir hier die im Gefolge einiger Allgemeinerkrankungen, wie Morbus Addisonii und Icterus, vorkommenden Hautverfärbungen. Auch bezüglich der Pigmentsyphilis müssen wir auf die Bearbeitung der Lues (Tl. II., 5. Aufl., S. 77) verweisen.

Nur einige Zustände seien hier erwähnt, bei welchen eine Einlagerung von fremden Farbstoffen in die Cutis stattfindet. Zunächst kommen nach den Untersuchungen von Lewin, Blaschko und Schilling bei den Silberarbeitern an den Händen, vorwiegend an der linken, blaue Flecke vor, welche sich infolge Abspringens feinster Silberpartikelchen und Eindringens derselben in die Haut bilden (lokale Gewerbe-Argyrie). In der Haut lagert sich metallisches Silber ab, dasselbe oxydirt, wird dann später gelöst und ist in der Haut überall in Körnchenform zu finden, wo elastisches Gewebe vorhanden ist. Ähnliche blaue Flecke fand Schilling bei den Kaminkehrern und Lokomotivheizern. Er bezeichnet diese Cutis-Tätowirungen als lokale Gewerbe-Anthracosis. Hier rühren die tiefblauen Flecke wahrscheinlich von eingedrungenem Ruß her.

Ähnliche kleine runde, braun-bläuliche Flecke fand Schilling an den Streckseiten der Hände und Vorderarme bei den die Mühlsteine zurichtenden Arbeitern (lokale Gewerbe-Siderosis). Blaschko, Elliot, Variot und Raoult konnten ihr Vorkommen bei Müllern und Steinhauern bestätigen. Es dringt Stahl in die Cutis ein. Nach Blaschko's Annahme verrostet das Eisen durch den Sauerstoff des Blutes. Das Eisenoxydul bildet sich bei der Gegenwart freier Alkalien in Eisenoxyd und Eisenoxydalbuminat um, und hierdurch wird die braune Färbung der Haut bewirkt. Blaschko betont sehr richtig, daß dieser Vorgang eine diffuse Infiltration darstellt, sich mithin wesentlich von der Argyrie unterscheidet.

Die **Beseitigung** dieser Pigmenthypertrophien wird oft vom Arzte verlangt. Die letztgenannten beiden Affektionen, die lokale Gewerbe-Argyrie und die Siderosis der Müller, sind unheilbar.

Epheliden, Chloasma und Lentigines kann man beseitigen, indem man mit einem dünnen Glasstabe die einzelnen Stellen mit Acidum carbolicum liquefactum betupft. Es findet dann eine starke Anätzung und Abschiebung der Oberhautschichten statt, und darunter kommt eine normale weiße Haut zum Vorschein. Man darf nicht zu viele Stellen auf einmal auf diese Weise behandeln, sondern gehe langsam vor. Sollten die Schmerzen oder die Spannung an den geätzten Stellen stark sein, so kann man eine indifferente Salbe ev. mit folgender Mischung abwechselnd (Acid. tannic., Acid. carbol. liquef. ana 2,5, Tinct. jodi 10,0, Vaselini ad 100,0) auflegen lassen.

Langsamer wirkt die von Hebra empfohlene Sommersprossensalbe:

Rec. 86. Hydrargyri praecipitati albi
Bismuthi subnitrici ana 5,0
Ungt. Glycerini 20,0.

D. S. mehrere Male des Tages einreiben, nach zwei bis drei Tagen aussetzen und event. von neuem beginnen.

In gleicher Weise kann man die Pigmentabschiebung durch 0,1 % Sublimatalkohol herbeiführen. Man tränkt hiermit Leinwandläppchen, läßt sie mehrere Stunden auf die betreffenden Stellen auflegen und behandelt die entstehenden Blasen mit Puder, Salben etc. Doch ist beim Gebrauch des Sublimats Vorsicht anzuraten, damit keine Verbrennung erfolge. Markiewicz bringt Epheliden durch Umschläge (zweimal täglich je 30 Min.) der 3 % Lösung von Wasserstoffsuperoxyd (Mercks-Perhydrol) und nachherigem Einfetten mit Lanolin zum Verschwinden. J. Braun läßt mit folgender Lösung dreimal wöchentlich waschen und abends mit Lanolin einfetten.

Rec. 87. Tinct. Benzoës 8,0
Aq. Rosar. 120,0
Sublimati 0,05.

Zur Entfernung kleiner Naevi im Gesichte kann man die verschiedensten Methoden anwenden. C. Cohn betupft dieselben zweimal täglich mittelst Glasstabes mit 30 % Wasserstoffsuperoxyd (Merck's Perhydrol). Exstirpation, Paquelin oder Galvanokaustik empfehle ich im Gesichte hierfür nicht, weil sie naturgemäß Narben verursachen, die oft das Gesicht mehr entstellen, als die vorher vorhandenen Naevi. Dagegen habe ich von der Anwendung der Elektrolyse, wie ich sie zur Entfernung von Warzen bereits beschrieben habe (S. 178) und auch zur Beseitigung von Tätowirungen empfehlen kann, gute Resultate erhalten. Durch diese Methode wird vor allem ein guter kosmetischer Effekt erzielt. Mitunter wirkt auch das mehrmalige Bestreichen mit

Rec. 88. Hydrarg. bichl. corros. 1,0
Collodii ad 10,0

auf kleine Naevi heilend. Nach einigen Tagen löst sich der Ätzschorf, und es bildet sich eine glatte Narbe. Auch Ätzungen mit Zinkchlorid (3 : 4 Aq. dest.) werden von Brault empfohlen.

Von der Behandlung großer Naevi auf den bedeckten Körperteilen wird man natürlich absehen.

Über die Behandlung mit Radium liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, doch scheint mitunter ein günstiger Einfluß und schnelles Verschwinden zu erfolgen. Nur muß man sich hierbei, besonders im Gesicht, vor einer zu starken radiogenen Entzündung hüten. Denn mitunter genügt schon eine 5 bis 10 Min. währende Anwendung einer radioaktiven Substanz, um nicht sofort, sondern nach einem tagelangen Latenzstadium eine eigenartige Zellnekrobiose hervorzurufen (G. Schwarz).

2. Elephantiasis.[1])

Als solche bezeichnen wir mit Esmarch und Kulenkampff eine „auf einzelne Körperteile begrenzte chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Zirkulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefäßen und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von akuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Teiles führt."

Im wesentlichen charakterisirt sich der Prozeß als diffuse Verdickung der Cutis und des Unterhautzellgewebes, und zwar treten diese Verdickungen im Anschluß an chronische Entzündungszustände ein, so daß man sie mit Recht als das Endprodukt einer chronischen Dermatitis auffassen kann.

Wir tun gut, zwischen der Elephantiasis in unseren Gegenden und der hauptsächlich in den Tropen vorkommenden endemischen Form zu unterscheiden.

In unseren Gegenden spielt sich im wensentlichen folgender Vorgang ab. Von einem Entzündungsherde, z. B. einem durch Varicenbildung bedingten chronischen Ekzem des Unterschenkels, geht ein permanenter Reiz aus. Derselbe äußert sich in erysipelartigen Attacken, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und sogar mit Fieber einhergehen hönnen. Dazu gesellen sich Venen- und Lymphgefäßentzündungen (Phlebitis und Lymphangitis); infolgedessen kommt es zu lymphatischen Ödemen, welche schließlich zu bleibenden Veränderungen, zur Bindegewebsneubildung führen und jedes Mal zu einer Vergrößerung der betreffenden Teile beitragen. Im allgemeinen erstreckt sich die Entwicklung des Leidens auf Jahre und Jahrzehnte.

Am Fuß und Unterschenkel kann die Haut 2 bis 3 cm dick werden und den Eindruck einer derben speckigen Schwarte machen. Es verlieren sich die normalen Formen, der Winkel zwischen Fuß und Unterschenkel wird ausgefüllt, das Ganze stellt eine plumpe Masse dar, welche mitunter einige Ähnlichkeit mit einem Elephantenfuß verrät. Auf diese Weise können die Teile große Dimensionen annehmen. Fast immer

[1]) Wir verstehen darunter nur die Elephantiasis Arabum s. Pachydermia, während wir für die von älteren Autoren als Elephantiasis Graecorum bezeichnete Erkrankung ausschließlich den Namen Lepra gebrauchen.

sind hierbei die Leistendrüsen zu großen Paketen angeschwollen. Es ist verständlich, wie hierdurch die Passage der Lymphe erschwert wird, und so noch leichter eine Lymphstauung zustande kommt. Die Haut kann entweder vollkommen glatt, Elephantiasis glabra, oder mit dicken, der Ichthyosis ähnlichen Schuppenauflagerungen bedeckt sein. Man unterscheidet alsdann eine Elephantiasis tuberosa und eine Elephantiasis verrucosa, deren Charakterisirung aus den Namen hervorgeht. Fast mit jeder lange bestehenden Elephantiasis verbindet sich eine Hypertrophie der Epidermis; dieselbe zeigt sich in mehr oder minder reichlicher Abschilferung und in den verschiedenst entwickelten Graden von Papillomen. Manchmal platzt die Haut, und es kommt zu einer wahren Lymphorrhoë.

Die **Ursache** für die Elephantiasis des Unterschenkels liegt in vielen Fällen klar zutage. Die oben geschilderten erysipelartigen Anfälle können von den verschiedensten Herden am Unterschenkel aus ihren Ausgang nehmen. Einmal stellen sich häufig recidivirende chronische Ekzeme ein, die teils idiopathisch, teils durch Varicen mitbedingt sind, oder infolge von Traumen, Epizoën und anderen ursächlichen Verhältnissen zur Entwicklung kommen. Es findet auf dem obengenannten Wege Lymphstauung und Bindegewebsneubildung statt. In letzter Reihe ist also die Lymphangitis resp. Elephantiasis hervorgebracht durch den Fehleisen'schen Streptokokkus des Erysipels. Seltener entwickelt sich dieser Prozeß von einem zerfallenen Lupus oder Gumma aus oder im Anschluß an Fettsucht, Elephantiasis lipomatosa.

Die endemische Form der Elephantiasis dagegen wird durch das Eindringen einer Nematode, der Filaria sanguinis hominis, in die Lymphgefäße bedingt.

Die häufigste **Lokalisation** der Elephantiasis findet sich an den unteren Extremitäten, ein- oder beiderseitig. Hier können Fuß oder Unterschenkel, oft auch beide zusammen, ergriffen sein. Nächstdem folgen in der Häufigkeitskala die äußeren Genitalien. Allerdings kommen diese Formen mehr in den Tropen als bei uns vor. Präputium, Penis und Skrotum können enorme Dimensionen annehmen. In einem Falle wog das Skrotum 55 Kilo. Beim Weibe findet sich die Elephantiasis an den großen und kleinen Schamlippen, sowie an der Klitoris. Die übrigen Körpergegenden werden verhältnismäßig seltener von der Erkrankung ergriffen, obwohl uns elephantiastische Verdickungen am Kopfe, besonders den Ohrmuscheln, Wangen und den Augenlidern bekannt sind. Doch muß man sich in allen solchen Fällen vor einer Verwechslung mit stark entwickelten Geschwülsten, z. B. Molluscum fibrosum, u. a. hüten. Die oberen Extremitäten sind nur selten befallen.

Anatomisch handelt es sich um eine Bindegewebsneubildung und eine später folgende Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen, der Haarbälge, des

subkutanen Bindegewebes und der Muskulatur. Am Knochen bilden sich Periostverdickungen und Exostosen. Die Venen sind erweitert, zugleich besteht eine Verdickung der Wandungen, welche ihren Ausgangspunkt von der Adventitia nimmt. An den Lymphgefäßen fällt ebenfalls eine Erweiterung mit Verdickung der Wandung und Lymphektasie auf. In vielen Fällen besteht eine starke Schwellung der Lymphdrüsen, wodurch eine Stauung der Lymphe herbeigeführt wird.

Die endemische Form der Elephantiasis unterscheidet sich von dem eben gegebenen Bilde in einigen Punkten, doch können wir hier darauf nicht eingehen, da sie uns selten zu Gesichte kommt.

Die **Prognose** ist nur im Anfange der Erkrankung als eine günstige zu bezeichnen. Sobald es aber erst zur vollen Ausbildung der Affektion gekommen ist, wird die Prognose zweifelhaft. Infolge der Zunahme der erkrankten Körperteile sind die Patienten zur Unbeweglichkeit verurteilt, ihr Allgemeinzustand verschlechtert sich allmählich, und unter Hinzutritt komplikatorischer Erscheinungen (Pneumonie, Carcinom) tritt der Exitus letalis ein.

Die **Therapie** muß also zunächst eine kausale sein. Ekzeme, Lupus und Gummata sind nach den für diese Prozesse geltenden Regeln zu behandeln. Man suche das Auftreten von erysipeloiden Attacken durch sorgfältige Reinigung der erkrankten Teile, unter Berücksichtigung aller Regeln der Antiseptik, zu verhüten. Im Anfange wird man mit Kompression, Massage, Ruhe, Hochlagerung event. Suspension manches erreichen. In hochgradigen Fällen wird man sich endlich doch zur operativen Entfernung der elephantiastischen Teile entschließen müssen.

Arterienunterbindung oder Nervenexcision geben einen zu unsicheren Erfolg. Morton excidirte in einem Falle von Elephantiasis cruris ein Stück des N. ischiadicus, und innerhalb 6 Wochen trat eine Volumsverminderung des Beines um die Hälfte ein.

Zum Unterschiede von diesen aquirirten Formen der Elephantiasis gibt es eine Elephantiasis congenita, welche durch das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen ausgezeichnet ist. Gleich nach der Geburt fällt hier eine Massenzunahme einzelner oder mehrerer Körperteile auf, welche an und für sich stationär bleibt, aber natürlich mit dem allgemeinen Wachstum gleichen Schritt hält. Solche Fälle sind mitunter bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet, und es ist leicht möglich, daß hier die Ursache auf einem sich schon intrauterin geltend machenden, durch Vererbung übertragbaren Bildungsfehler gewisser Abschnitte des Saftbahnsystems beruht (Nonne), sodaß die Einreihung in die diffusen Lymphangiome, wie es L. Bernhard und M. Blumenthal wollen, völlig berechtigt ist.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome.

Diese Geschwülste gehen teils von den tiefen Bindegewebslagen des Corium, teils von dem subkutanen Gewebe oder von beiden gemein-

schaftlich aus. Je nach der festen oder lockeren, weitmaschigen Anordnung des Bindegewebes unterscheiden wir weiche oder harte Fibrome.

Das **weiche Fibrom, Fibroma molluscum,** stellt sich in Form einer flachen oder die Haut etwas überragenden rundlichen oder lappigen Hervorragung dar, über welcher sich die normale mäßig gespannte und mitunter von kleinen Kapillaren durchzogene Haut befindet. Zuweilen stülpt die Geschwulst die Haut zu einem Beutel aus, es bildet sich dann ein polypöser Stiel, Cutis pendula. Andere Male ist die über die Oberfläche hervorragende Geschwulst leicht in das Corium zurückzudrücken und zeigt ein erektilartiges Verhalten. Gewöhnlich sind neben diesen mitunter sich in Form größerer höckriger und knolliger Hervorragungen präsentirenden Geschwülsten (Lappenelephantiasis) auch regelmäßig über den Körper eine mehr oder weniger große Anzahl von kleineren und größeren Pigmentflecken sowie Angiomen verbreitet. Auf den Fibromen sieht man zuweilen Comedonen (v. Karwowski), selten massenhafte Haareinpflanzungen (Adrian).

Die Größe der Geschwülste schwankt ganz bedeutend, sie können einmal nur Erbsen- bis Kirschengröße erreichen, andere Male viel bedeutendere Dimensionen, selbst bis zu 15 kg. annehmen.

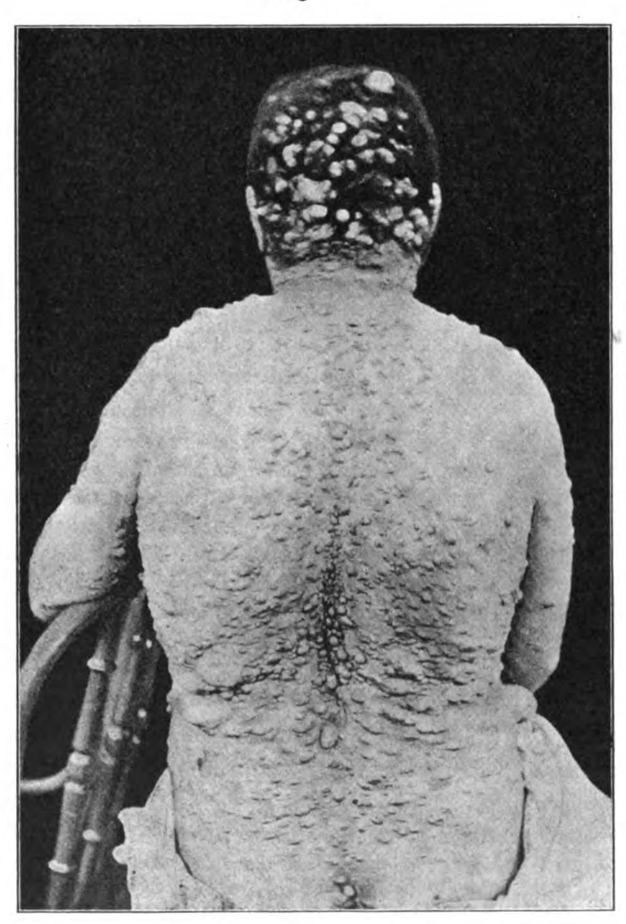
Ebenso verschieden ist die Zahl der Geschwülste bei einem und demselben Individuum. Manchmal sind nur ein oder mehrere, ein anderes Mal wieder eine enorme Zahl vertreten. Hashimoto berichtet von einem Falle wo sich 4503 Geschwülste auf den verschiedensten Körperstellen befanden. Die Zahl solcher Tumoren auf Fig. 31 ist ebenfalls eine recht erhebliche. Die Photographie stammt von einer 52 jährigen Frau und ist mir von Herrn Professor Janovsky aus Prag gütigst zur Veröffentlichung überlassen worden. Meist sind die hiervon befallenen intelligente kräftige, nur ausnahmsweise im Wachstum zurückgebliebene, geistig verkümmerte Individuen.

Das größte Interesse hat die Frage nach der **Herkunft** dieser Geschwülste erregt. Früher nahm man mit Virchow an, daß der Ausgangspunkt dieser Geschwülste in der Bindegewebsumhüllung der Fettläppchen zu suchen sei. Später hat dann aber Recklinghausen in zwei Fällen eine Kombination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme konstatirt. Die kleinen Mollusca fibrosa nahmen ihren Ausgangspunkt von den bindegewebigen Hüllen der Nerven, später beteiligten sich daran die Scheide der Gefäße, die bindegewebige Hülle der Schweißkanäle, selbst der Schweißdrüsen, in untergeordneter Weise auch das den Haarsack umgebende Bindegewebe. Diese kleinen Tumoren waren also **Neurofibrome,** welche in kleinen Cutisnerven, nach dem Typus der Fibrome in den größeren Stämmen mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfasern

gebildet waren. Bei den großen Tumoren fehlen die elastischen Fasern fast ganz, und die Mastzellen sind besonders groß.

Nachdem Recklinghausen auf diese Weise die Anregung gegeben hatte nachzuforschen, ob die Kombination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme Gesetz oder nur Regel sei, liegen bereits einige bestätigende Mitteilungen vor, freilich

Fig. 31.



auch wieder andere, in denen es unmöglich war, einen derartigen Zusammenhang zu erkennen. Die ganze Frage ist noch nicht spruchreif. Nur so viel können wir heute sagen, daß für einen Teil der Fälle wenigstens die Anschauung Recklinghausen's zutrifft. Übrigens scheint auch die klinische Beobachtung mitunter auf einen Zusammenhang dieser weichen Fibrome mit den Neurofibromen hinzuweisen. So fand Czerny, daß die Haut über einem großen Fibroma molluscum des Rückens und Gesäßes die Empfindung für Tast-, Druck-, Temperatur-

und Schmerzreize verloren hatte. Auch Hashimoto berichtet über gleiche Erfahrungen. Außerdem wissen wir, daß bei dieser „Fibromatose" oft Heredität vorhanden ist und das erste Auftreten der Geschwülste meist auf die früheste Kindheit zurückzuführen ist.

Eine ganz ungewöhnlich weite Verbreitung nicht nur in der Haut des gesamten Körpers, sondern auch in den meisten Nervenstämmen z. B. Vagus und Sympathicus konstatirte Strube. Hier bestand gleichzeitig eine Kombination mit einer Geschwulstbildung des Zentralnervensystems, einem Gliom. Adrian berichtet über das Nebeneinandervorkommen von multiplen Fibromen der Haut und ausgedehnten, ebenfalls rankenförmigen Neuromen, das Auftreten miliarer Fibrome in der Magen- und Darmwandung und im Mesenterium, endlich auch am Periost der Tibia, sowie über Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache, man durchtrennt die Haut mit einem linearen Schnitt und schält die Geschwulst heraus. Wo dagegen eine sehr große Zahl von Geschwülsten vorhanden ist, wird man sich eine Operation versagen müssen. Mitunter schwinden aber diese, wie manche andere Geschwülste z. B. Fibrosarcome, infolge eines zufällig auftretenden Erysipels, vollkommen. Übrigens ist es beachtenswert, daß ein großer Teil aller Fälle von Neurofibromen (nach v. Bruns sogar $^{1}/_{12}$) an sarkomatöser Degeneration oder an Phthisis (v. Hansemann) zugrunde geht.

Während wir bei den weichen Fibromen ein weitmaschiges Bindegewebe finden, dessen Hohlräume von einem schleimigen Inhalt gefüllt sind, zeigt das **harte Fibrom** ein sehr festes, enge aneinander gefügtes Bindegewebe mit mehr oder weniger reichlichen Bindegewebskörperchen und einzelnen Rundzellenanhäufungen mit reichlicher Entwicklung von Gefäßen. Das elastische Gewebe ist im allgemeinen nicht sehr zahlreich vertreten. Während das weiche Fibrom oft diffus sich ausbreitet, ist das harte scharf umschrieben, rund. Es wächst langsam und tritt meist solitär am Rumpfe auf. Nur in wenigen Fällen kommt es multipel vor. Die Konsistenz unterscheidet es wesentlich von dem Fibroma molluscum. Die operative Entfernung gelingt ebenfalls leicht.

Die **Diagnose** der weichen Fibrome (Recklinghausen'sche Erkrankung, multiple Neurofibromatose) ist nach den oben gegebenen Merkmalen nicht schwierig.

Im Gegenteil, bereits auf den ersten Blick ist das Krankheitsbild mit seinen massenhaften, teils gestielt, teils breitbasig aufsitzenden weichen molluscoiden Geschwülstchen und den zahlreichen Pigmentanomalien sowie Telangiektasien sehr charakteristisch. Dazu treten dann in einer Reihe von Fällen deutlich fühlbare Tumoren der Nerven. Von Wichtigkeit ist oft das Bestehen eines größeren Tumors neben einer Unzahl kleinerer Hautgeschwülste. Von den Warzen sind die Fibrome wegen ihrer glatten Oberfläche und von den elephantiastischen Tumoren wegen ihrer Schlaffheit, sowie ihrer scharfen Abgrenzung zu trennen. Lipome sind gewöhnlich rund oder gelappt, meist weniger zahlreich und vor allem nicht mit Naevis kombinirt. Cysticercen in der Haut sind sehr beweglich und hart. Dermatomyome sind meist von Linsen- bez. Mandelgröße, gewöhnlich rund und glatt. Ihre Oberfläche hebt sich durch Rötung von der Umgebung ab. Außerdem sind sie meist auf Druck recht schmerzhaft. Die Differentialdiagnose gegenüber Sarkomen und multiplen Carcinomen wird im

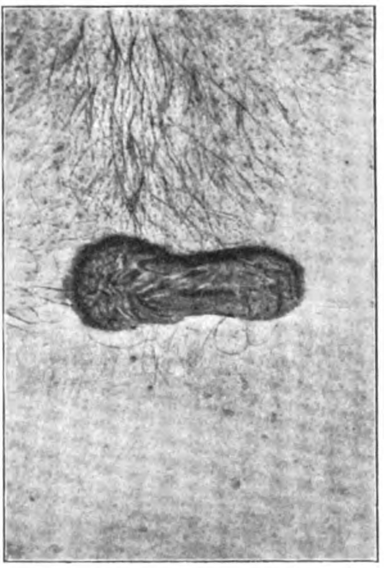
einzelnen Falle nicht schwer sein, event. wird die histologische Untersuchung maßgebend sein. Entscheidend ist aber, daß bei den Neurofibromen trotz der langen Dauer derselben das Allgemeinbefinden nicht gestört ist.

2. Keloide.

Das **Keloid** stellt eine feste, beinahe knorpelharte Geschwulst dar, welche sich entweder aus Narbengewebe oder spontan entwickelt. Die erstere bezeichnen wir als falsches, die letztere als wahres Keloid.

Das **falsche Keloid** geht immer aus einer Narbe hervor, die oft ganz geringfügig sein kann, z. B. eine Acne- oder Impfnarbe. Im allgemeinen tritt die Geschwulst häufiger im Gesicht und am Stamm, als an den Extremitäten auf. Man findet alsdann ein- oder mehrfache etwa walnußgroße Geschwülste, welche bald halbkugelförmig über die Oberfläche hervorragen, bald flach aufsitzen und das Aussehen einer Narbe zeigen. Später kann sich die Geschwulst auch über die Narbe hinaus in das normale Gewebe erstrecken. Da wir es hier mit einer Narbe zu tun haben, so fehlen die Papillen über dieser Bindegewebsgeschwulst im Corium, und unter der dünnen Epidermis zeigen sich direkt die dicht durchflochtenen Bindegewebsfaserzüge.

Fig. 32.



Das falsche Keloid bevorzugt in seinem Auftreten kein bestimmtes Alter. Die Disposition zu dieser Geschwulstbildung scheint sich in manchen Familien zu vererben. Merkwürdig ist es, daß im allgemeinen die farbige Rasse (Neger) davon häufiger ergriffen wird als die weiße. Fig. 32 stellt ein falsches Keloid von der Brust eines jungen Menschen nach einer ganz geringfügigen Verletzung dar.

Das **wahre Keloid** dagegen stellt eine Neubildung dar, welche von normaler Haut ausgeht. Man findet hierbei flache oder nur ein geringes über die Hautoberfläche hervorragende glatte Wülste, über welchen die normale, etwas gerötete Haut mit ihren Schweißdrüsenöffnungen und Lanugohärchen sichtbar ist. Die harte Geschwulst, mitunter nur einige Millimeter hoch, schickt aber oft an ihren Enden Ausläufer in das umgebende normale Gewebe. Von der Ähnlichkeit dieser Eigenschaft mit einer Krebsschere rührt wohl der Name Keloid, welchen ihr Alibert (1814) gegeben hat, her.

Die wahren Keloide sind bedeutend kleiner als die falschen, kommen aber in viel größerer Zahl (Schwimmer beobachtete bei einer Frau 105 und Reiß sogar 210 Tumoren) und meist symmetrisch vor. Mitunter machen sie gar keine Beschwerden, andere Male veranlassen sie spontan oder auf Druck heftige Schmerzempfindungen. Am häufigsten finden sich die Geschwülste am Stamme, mit Bevorzugung des Sternum, seltener an den Extremitäten.

Interessant ist das von Kahler zuerst beobachtete Vorkommen von Keloiden bei der Syringomyelie. Beim Sitz der wahren Keloide an den Fingern und Zehen haben Volkmann und Nasse Kontrakturen beobachtet, welche durch diffus derbe Infiltrationen und Schrumpfungen der Haut und des subkutanen Gewebes bedingt waren.

Die **Differentialdiagnose** zwischen falschen und wahren Keloiden ist nicht immer leicht. Man muß sich vergewissern, ob eine Narbe vorhanden ist, von welcher die Geschwulst ausgeht. Die sicherste Entscheidung bringt aber die **histologische** Untersuchung.

Das **wahre** Keloid besteht aus einem zellreichen fibrösen Gewebe, das mitunter von einer Art Kapsel umschlossen ist, vom Corium ausgeht und über sich den unveränderten Papillarkörper, sowie ein normales Rete hat. Mitunter findet sich sogar zwischen Epithel und Tumor noch eine schmale Zone unveränderten Cutisgewebes. Die Kapsel besteht aus drei Schichten: eine dichte Anhäufung junger Bindegewebszellen ist zu beiden Seiten von einem straffen, faserigen Bindegewebe begrenzt. Nach den Untersuchungen von Schütz ist, soweit das Keloid reicht, auch nicht eine Spur von elastischen Fasern zu sehen. Die Geschwulst besteht aus einem zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Es wechseln zellenreiche und zellenarme Partieen miteinander ab. Die Bindegewebsfasern sind locker und verlaufen in welligen Linien, oder sie sind mehr fest und verlaufen dann gestreckt, zueinander parallel. Die Zellen im Tumor sind teils rundlich von dem Charakter junger Bindegewebszellen, teils Spindelzellen. Mastzellen fand Schütz in der Mitte der Geschwulst selten, während sie am Rande geradezu in Unzahl auftraten. Beim **falschen** Keloid fehlen aber die Papillen, da wir es hier mit einer Narbe zu tun haben. Das Tumorgewebe schließt sich unmittelbar an das Epithel an. Die Geschwulst besteht aus einem sehr zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Die Zellen sind teils Spindelzellen, teils große polygonale mit vielen Ausläufern versehene Bindegewebszellen. Außerdem finden sich zahlreiche Mastzellen am Rande der Geschwulst, und die Faserzüge bestehen aus festen, in mehrfacher Richtung sich kreuzenden Bindegewebsfibrillen. Gegen die umgebende Cutis ist der Tumor nicht scharf abgegrenzt.

Die **Prognose** ist nicht sehr günstig, da selbst nach erfolgter Beseitigung die Geschwülste leicht recidiviren.

Die **Ätiologie** der Keloide ist uns völlig unklar. Unna ist der Meinung, daß den anscheinend spontanen, isolirten Keloiden des Sternum fast stets Kratzeffekte wegen seborrhoischen Ekzems der Sternalregion vorhergehen. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen. Es wäre auch erstaunlich, daß wir bei der enormen Verbreitung der seborrhoischen Ekzeme so wenig wahre Keloide zu sehen bekommen. Auffällig war sogar in einem Falle Ravogli's, daß bei einem Neger an der Stelle einer früheren Verletzung die Narbe stets glatt und regelmäßig geblieben war, während die Keloide an Stellen hervortraten, wo keine

Narbe jemals existirt hatte. Zu dem Auftreten der Narbenkeloide scheint eine besondere „Prädisposition" zu gehören. Goldmann vermutet eine besondere Vulnerabilität des elastischen Stützgewebes. In einer Beobachtung Welander's fanden sich an einer Tätowirungsfigur nur da Keloide, wo die rote Farbe eingerieben war, während sie da fehlten, wo die blaue lag. Gleiches habe ich an einer Tätowirungsfigur am Unterarm eines 18jährigen Menschen gesehen. Die mit Zinnober gefärbten roten Stellen waren in Narbenkeloide umgewandelt, während die blauen Stellen davon verschont blieben.

Zu einer eingreifenden **Therapie** haben wir keinen Grund, solange die Keloide keine oder nur geringe Beschwerden machen. Oft aber stellen sich an dem Orte der Neubildung heftige Schmerzen ein, und dann ist ein operativer Eingriff notwendig. Die radikale Entfernung mit dem Messer hat nur einen vorübergehenden Erfolg, da die Geschwülste meist recidiviren. Zu den Ausnahmen gehört es, daß in einem Falle v. Bergmann's nach 17 Jahren ein operirtes spontanes Keliod recidivfrei blieb. Vidal empfiehlt die multiplen Skarifikationen. Man macht mit dem Messer eine große Anzahl sich rechtwinklig kreuzender Einschnitte, welche durch die Tiefe der ganzen Geschwulst gehen. Nach Stillung der Blutung wird ein Stück Quecksilberpflastermull aufgelegt. Ob man mit dieser Methode, oder mit dem Quecksilbermull allein, oder mit der Elektrolyse in der auf S. 178 angegebenen Weise mehr Erfolg erreicht, wird von dem einzelnen Falle abhängen. Allzu sanguinisch darf man in seinen Hoffnungen nicht sein. Spontanes Schwinden von Keloiden hat einmal Welander beobachtet.

Unna verwendet mit gutem Erfolge das Thiosinamin, sei es in Form einer Seife (Sapon. unguinosi 10,0, Thiosinamini 0,5—2,0), sei es eines Pflastermulles (10,0—30,0 pro Meter).

3. Akanthome.

Die **Akanthome** (Papillome) lassen sich von den Warzen im einzelnen Falle schwer abtrennen. Indes können wir mit einigen Autoren (Birch-Hirschfeld, Rindfleisch) als Akanthome Geschwülste mit Blumenkohlform bezeichnen, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, oft sogar fast zu Fäden verlängert sind und keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Außerdem zeigen die Geschwülste ein starkes Wachstum; den gefäßhaltigen, viel verzweigten Papillen ist eine sehr dicke Lage von Deckepithelien, hauptsächlich aus Retezellen bestehend, aufgelagert. Die Kapillaren sind entsprechend den Papillen sehr lang ausgezogen. Die Körnerschicht ist nicht so stark entwickelt wie bei den Verrucae, und das Epithel zeigt eine mäßige Hypertrophie der einzelnen Zellen. In der Cutis findet sich zwischen den Bindegewebsbündeln eine ziemlich dichte Zellanhäufung.

Den Typus der Akanthome stellen die spitzen Condylome dar. Da sie in das Gebiet der venerischen Erkrankungen gehören, besprechen wir sie hier nicht (Tl. II, 4. Aufl., S. 312). Häufig findet man auch

Akanthome auf der behaarten Kopfhaut, die sich dann leicht operativ entfernen lassen.

Wir reihen hier ein in anderen Ländern heimisches Krankheitsbild an, welches einer kurzen Erwähnung bedarf.

Als **Framboesia**, Yaws, Koko bezeichnet man eine in den Tropen vorkommende Krankheit. Nach eigenen Beobachtungen am Kongo hat mir Herr Dr. C. Mense aus Kassel freundlichst einen Bericht über diese Affektion zur Verfügung gestellt, welchem ich folgendes entnehme:

Der von den Holländern in Indien der Krankheit beigelegte Name Framboesia (Frambosen = Himbeeren) trifft das Aussehen der auf der Höhe der Entwicklung stehenden krankhaften Gebilde, was die Form angeht, gut, weniger aber den mehr graugelblichen als roten Farbenton. Eine schmutziggraue Kruste bedeckt die Effloreszenzen, deren Höhe 1 bis 5 mm beträgt. Der Fläche nach dehnen sich die warzenähnlichen Erhabenheiten in Linsen- bis Zehnpfennigstück-Größe aus, verschmelzen aber oft mit benachbarten Stellen und erscheinen dann größer. Hebt man die dicke Kruste ab, so erblickt man einen zerklüfteten hypertrophirten Papillarkörper, welcher mit einem rahmigen, fade und übel riechenden dünnflüssigen Sekrete überzogen ist. Die Effloreszenzen schmerzen und jucken nicht. Nur an Stellen, wo zwei Hautflächen sich berühren, z. B. zwischen Hodensack und Oberschenkel, in der rima ani, zwischen den Zehen, entstehen manchmal in ihrer Umgebung Abszesse. Die Entwicklung des Leidens geht unter allgemeiner Mattigkeit, unregelmäßiger Verdauung, ziehenden Muskelschmerzen und leichten Fieberanfällen vor sich. Das Leiden besteht in wechselnder Heftigkeit, indem einige „Beeren“ eintrocknen und abfallen, andere neu aufschießen, längere Zeit, meistens 6 bis 10 Monate. Dann überwiegt allmählich unter Besserung des Allgemeinbefindens die Zahl der sich zurückbildenden Effloreszenzen die der neu entstehenden, und die Haut nimmt ihr normales Aussehen wieder an. Dunkle Flecke lassen den Sitz der abbröckelnden Beeren noch längere Zeit erkennen, nur bei genauer Untersuchung sieht man eine feine, wie punktirt aussehende Narbe. Erwachsene hat Mense nie an Framboesia behandelt, stets waren die Befallenen Kinder, vorwiegend Knaben.

Die Neger halten die gesunden Kinder von den Befallenen fern, scheinen aber für Erwachsene ebensowenig eine Ansteckung zu fürchten, wie für Geheilte eine neue Infektion. Mense hält die Übertragungsfähigkeit für eine geringe. Trotz genauer Nachforschungen hat er keinen Fall von unmittelbarer Ansteckung gesehen oder berichtet erhalten. Für eine Identität der Framboesia mit Syphilis spricht nichts.

Bei der Behandlung hat man vor allem auf gute Nahrung und Körperpflege zu sehen. Ein sehr schwer Kranker, ein von den Banden Tippu-Tipp's am oberen Kongo geraubter und seiner Krankheit wegen an Beamte des Kongostaates verschenkter etwa neunjähriger Knabe genas, nachdem Mense alle Mittel seiner Apotheke angewandt hatte, unter lokaler Anwendung von Bismutum subnitricum, indem die Effloreszenzen rasch abbröckelten.

Wahrscheinlich ist Yaws identisch mit der als Pian in den französischen Kolonien und als Boubas in Brasilien bezeichneten Affektion, welche letztere nach Breda auch die Schleimhäute ergreift. Breda glaubt sogar einen spezifischen „Framboesie-Bacillus“ hierbei entdeckt zu haben.

4. Myome.

Die Muskelgeschwülste in der Haut gehen entweder von den an einzelnen Stellen präformirt vorhandenen starken Muskellagen, wie der

Tunica dartos am Hoden, den Lippen oder der Mamma aus, und bilden dann einzelne oder mehrfache ziemlich große Geschwülste („Myome dartique“ Besnier); oder sie entwickeln sich in vielfacher Anzahl und von kleinem Umfange von den Musculi arrectores pilorum aus, Leiomyome, seltener von der Muscularis der Gefäße und Schweißdrüsen. Mehr oder weniger große Ansammlungen von hypertrophischen Muskelfasern kommen auch in anderen Geschwülsten vor, in Fibromen, Naevi, Angiomen etc., aber hier haben sie nur sekundäre Bedeutung, was in der Bezeichnung Fibromyome, Angiomyome, Naevi mollusciformes etc. Ausdruck finden dürfte.

Uns interessirt hier nur die zweite Gattung von Geschwülsten, die Leiomyome. Die Zahl der Beobachtungen ist zwar noch klein, aber dank den ausgezeichneten Arbeiten von Besnier, Arnozan und Vaillard, Jadassohn, Lukasiewicz, J. Neumann u. a. sind wir über diesen Gegenstand sehr gut unterrichtet.

Obzwar sich diese Myome an jeder Körperstelle entwickeln können, findet man sie doch meistens am Rumpfe und den oberen, selten an den unteren Extremitäten, vorwiegend an den Streckseiten, weil hier die Behaarung meist am stärksten ausgeprägt ist. Auffällig war in einem Falle Jamin's die Bevorzugung einer Körperhälfte und die scharfe, lineare Abgrenzung in der Mittellinie des Körpers. Zuerst erscheinen kleine hellrote Flecke, welche die größte Ähnlichkeit mit einer Urticaria papulosa haben. Später entwickeln sich statt dessen dunkelrote derbe, etwa stecknadelkopfgroße Tumoren, welche nur sehr langsam, oft im Anschluß an ein Trauma, bis zu Erbsen- oder Haselnußgröße wachsen, Die Geschwülste treten immer in mehrfacher Anzahl auf und bevorzugen kein bestimmtes Alter. Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen Frauen häufiger als Männer zu erkranken. Beschwerden verursachen sie mitunter nicht, vielleicht etwas Jucken; ein anderes Mal wiederum sind sie nicht nur auf Druck schmerzhaft, sondern von ihnen gehen auch spontan richtige Schmerzparoxysmen aus. Dieselben sind wohl durch den Druck der Tumoren auf die in und unter ihnen gelegenen Nervenfasern, wie durch reflektorische Kontraktionen der Muskelfasern bedingt (Jadassohn).

Anatomisch findet man ein stark durchflochtenes Filzwerk von spindelförmigen glatten Muskelbündeln und dazwischen wenig Bindegewebe. Umgeben ist das Ganze von sehr zahlreichen elastischen Fasern. Gefäße und Nervenfasern sind nur in geringer Zahl in dem Tumor anzutreffen. Der Sitz des Tumors ist im oberen oder tieferen Teile der Cutis, während die Epidermis vollkommen normal ist. Daß die Geschwülste von dem M. arrector pili ausgehen, konnte Jadassohn direkt unter dem Mikroskop nachweisen, zumal es auffällig war, daß unter seinen vier Fällen dreimal die stark behaarte Streckseite des Armes vor der Beugeseite bevorzugt war.

Die **Diagnose** ist wohl immer erst durch die mikroskopische

Untersuchung („Biopsie") gesichert. Dazu empfiehlt sich nicht nur hier, sondern auch in vielen anderen Fällen Dreuw's Exstirpationsfeder. Dieselbe wird wie jede Schreibfeder auf einen Federhalter gesteckt und kann vor dem Gebrauch sterilisirt werden. Nach Vereisung der zu exstirpirenden Stelle mit Chloräthyl sticht man die Feder flach durch die vereiste Falte, worauf das Hautstückchen in der Höhlung der Feder liegt.

Die **Prognose** der multiplen Myome ist eine günstige. Die Entwicklung geht nur sehr langsam vor sich. Jadassohn und Lukasiewicz haben sogar Stillstand und Rückgang der Tumorbildung eintreten sehen. Wo die Excision z. B. der Schmerzen wegen vorgenommen wird, gelingt dieselbe leicht, und es folgen keine Recidive. Trotzdem kehrten in einem von Jadassohn beobachteten Falle die Schmerzparoxysmen bald nach der Operation wieder. Empfehlenswert ist eine konsequente Arsentherapie. Eines Versuches wert ist auch die Anwendung von Nebennierenextrakt, da Lewandowsky unzweifelhaft eine Wirkung desselben auf die glatte Muskulatur nachgewiesen hat.

5. Xanthome s. Xanthelasmen.

Wir bezeichnen mit diesem Namen kleine etwa zitronengelbe, scharf begrenzte Geschwülste, welche entweder flach in der Haut eingebettet sind, Xanthoma planum, oder in Erbsen- bis Walnußgröße als Knoten über dieselbe hervorragen, Xanthoma tuberosum. Von der letzteren Form kommen selbst hühnereigroße Geschwülste vor, welche sich mehr subkutan entwickeln. Für sie schlägt Köbner die Bezeichnung Xanthoma molluseiforme, resp. wenn sie gestielt sind, pendulum vor. Die knotigen Xanthome greifen oft auf die Sehnen wie Sehnenscheiden über und sind mit diesen zuweilen fest verwachsen.

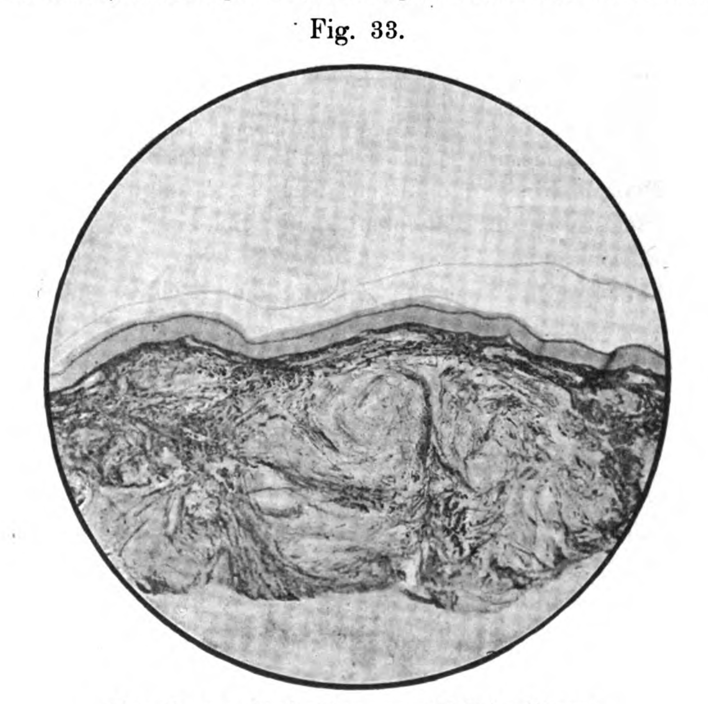
Die hauptsächlichste **Lokalisation** der flachen Xanthome befindet sich an den Augenlidern **(Xanthoma palpebrarum)**; hier beginnt die Geschwulstbildung gewöhnlich am Canthus internus. Meist entwickelt sich auf dem unteren und oberen Augenlide ein vollkommener Kranz dieser linsen- bis bohnengroßen, runden oder ovalären, orange- bis saffrangelben Tumoren. Die knotigen Xanthome dagegen findet man mehr auf dem Stamme und den Extremitäten. Hier sind Praedilektionsstellen Flachhand und Fußsohle, sowie die Gegenden über Ellbogen- und Kniegelenk, im allgemeinen überhaupt solche Stellen, welche mechanischen Einwirkungen am meisten ausgesetzt sind. Hier können zuweilen die Tumoren stark über die Oberfläche als keloidartige Gebilde hervorragen (Xanthome en tumeurs). Indes kommen fast immer Kombinationen der beiden Formen bei einem und demselben Kranken vor. Die Entwicklung der Geschwülste beginnt mitunter schon in frühester Kindheit, vollzieht

sich langsam und häufig in symmetrischer Ausbreitung. Die Zahl der Xanthome ist in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedene.

Aber nicht nur auf der äußeren Haut, sondern auch auf den Scheimhäuten, im Munde, der Vagina, den Bronchien, auf dem Peri- und Endocard kommen die Xanthome vor.

Anatomisch ist das Xanthom eine aus neugebildeten Bindegewebs- resp. Endothelzellen bestehende Geschwulst mit massenhafter Fetteinlagerung in dieselben. Der charakteristische Bestandteil ist die Xanthomzelle, deren Größe zwischen einer Epithelzelle und der größten Riesenzelle schwankt. Sie hat eine scharfe Membran, feinkörnigen Inhalt und große runde oder ovale Kerne. Die

Fig. 33.



Xanthoma diabeticorum (60fache Vergr.)

einzelnen Bestandteile der Zelle werden durch eine Unzahl Fetttropfen verdeckt. In den obersten Cutislagen fand Touton einen deutlichen Übergang zwischen den normalen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen der Endothelien der interfascikulären Lymphräume bis zur charakteristischen Xanthomzelle. Die Zellen selbst liegen, wie aus Figur 33 hervorgeht, in der Neubildung meist in läppchenförmigen Herden zusammen. Am nächsten steht also das Xanthom dem Naevus pigmentosus, nur besteht bei dem ersteren eine Fetteinlagerung in die zu Nestern oder Strängen gruppirten neugebildeten Zellen. Übrigens bildet das Xanthom auch Mischgeschwülste, am häufigsten mit Fibromen, und in einem Falle Touton's, mit Sarkomen.

Eine von Mays ausgeführte chemische Analyse der Tumoren ergab das Vorhandensein von Fetten und Fettsäuren, aber nicht von Tyrosin oder Lecithin.

Über die **Ursache** der Erkrankung sind wir noch vollkommen im

unklaren. In einer Reihe von Fällen spielen hereditäre Einflüsse mit. Für einen Zusammenhang mit Icterus, Lebererkrankungen oder Diabetes mellitus liegen aber noch keine beweisenden Tatsachen vor. Das gleichzeitige Auftreten eines Xanthoma tuberosum multiplex mit Nephritis beobachtete Geyer.

Von der flachen Form unterscheidet sich das **Xanthoma diabeticorum** durch seinen tieferen Sitz. Doch ist der Unterschied von der oben genannten Form wohl nur ein gradueller. Klinisch zeigt sich aber eine bedeutende Differenz. Denn in der Regel verschwindet das Xanthoma diabeticorum, welches oft eine sehr erhebliche Ausdehnung über den größeren Teil des Körpers erreicht, ziemlich plötzlich mit der Besserung der Glykosurie. Ein ursächlicher Zusammenhang hat bei dieser Form daher viel für sich. Bevorzugt werden die Gelenke und Streckseiten der Extremitäten. Übrigens ist die Erkrankung sehr selten. Bis jetzt sind nur ungefähr 30 Fälle beobachtet worden, darunter nur dreimal bei Frauen (Hillairet und Norman Walker), sonst stets bei Männern. Einmal fand Colombini Pentosurie statt der sonst gewöhnlichen Zuckerausscheidung.

Die **Prognose** ist im allgemeinen keine ungünstige. Die Geschwülste belästigen die Patienten kaum und sind sogar einer spontanen Involution fähig.

Die **Therapie** ist eine chirurgische, und Recidive erscheinen nur, wenn Geschwulstreste bei der Operation zurückbleiben. Allerdings hat Poensgen in einem Falle, selbst nach radikaler Entfernung, ein Recidiv auftreten sehen. Stern hat durch die Anwendung von 10 $^0/_0$ Sublimatcollodium und McGuire durch Monochloressigsäure Heilung erzielt. Besnier empfiehlt innerlich Phosphor und Terpentin in kleinen Dosen, zugleich kombinirt mit der äußerlichen Einreibung von alkoholischen Terpentinlösungen. Auch Blaschko beobachtete bei einem Kinde nach Phosphor (0,01 : 10,0 Spiritus, davon dreimal täglich 10 Tropfen in Wasser) Heilung, während Hardaway eine spontane Rückbildung auftreten sah. Mir hat sich in mehreren Fällen die Elektrolyse (cf. S. 178) gut bewährt.

Bei dem **Pseudo-Xanthoma elasticum** scheint es sich um eine Art von Hautatrophie mit eigentümlicher Degeneration des elastischen Fasernsystems zu handeln. Es erscheinen hierbei Flecken, Plaques oder gelbliche Papeln, die mit denen des echten Xanthoms große Ähnlichkeit haben. Sie unterscheiden sich von letzteren einmal durch ihren Sitz. Fast ausschließlich sind die Beugefalten der großen Gelenke des Rumpfes und der Gliedmaßen betroffen. Die Haut ist schlaff und hat an den befallenen Partien in ihrer Elastizität Einbuße erlitten. Anatomisch handelt es sich um eine Zerreißung der elastischen Fasern mit Schwellung und schließlichem Zerfall. Darier bezeichnet diese Veränderung treffend als Elastorrhexis. Man vermißt aber hier vor allem die spezifischen Veränderungen des Xanthoms, xanthomatöse Zellen und Fettkörner. Die Affektion kommt beim Kinde wie beim Erwachsenen vor, gehört aber zu den großen Seltenheiten.

6. Sarkome.

Die Lehre von den Sarkomen berührt so viele Fragen der allgemeinen Pathologie und Chirurgie, daß wir unmöglich hier auch nur

zum kleinsten Teile darauf eingehen können, ohne von unserem Ziele zu sehr abzuweichen. Überdies unterscheiden sich die Sarkome der Haut so wenig von den an anderen Organen vorkommenden, daß wir im wesentlichen, ebenso wie später bei den Carcinomen, auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verweisen und uns hier nur darauf beschränken, die klinischen Tatsachen hervorzuheben.

Die Erkrankung kommt zwar selten vor, doch besitzen wir bereits eine Reihe von Mitteilungen über diesen Gegenstand. Wir folgen in unserer Darstellung den Arbeiten von Kaposi, Köbner und der sorgfältigen Monographie Perrin's.

Auf der Haut kommen primäre und sekundäre Sarkome vor.

Zu den ersteren zählen wir das von Kaposi zuerst (1870) beschriebene **idiopathische multiple Pigmentsarkom,** welches er später besser „Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum" benannte. „Es entwickeln sich in der Haut ohne bekannte allgemeine oder lokale Veranlassung schrotkorn-, erbsen- bis haselnußgroße, braunrot bis blaurot gefärbte Knoten. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz derb-elastisch, manchmal schwellend, wie ein Blutschwamm. Sie stehen isolirt und ragen dann, wenn größer geworden, kugelig hervor. Oder sie gruppiren sich und bleiben mehr flach. In letzterem Falle involviren sich die zentralen Knoten des Plaque und veranlassen da eine narbige, dunkel pigmentirte Depression. Sie entstehen regelmäßig zuerst in der Fußsohle und auf dem Fußrücken, bald darauf auch an den Händen und sind an diesen Organen auch in der größten Zahl entwickelt und mit diffuser Verdickung der Haut und Entstellung der Hände und Füße gepaart. Im weiteren Verlaufe erscheinen isolirte und gruppirte Knoten, aber immerhin in geringer Zahl und in unregelmäßiger Anordnung, auch an den Armen und Beinen, im Gesichte und am Stamme. Die Knoten können sich teilweise atrophisch involviren. Sie ulceriren, wie es scheint, erst spät, oder richtiger es entsteht Gangrän an ihrer Stelle. Die Lymphdrüsen sind nicht erheblich geschwellt. Endlich kommt es auch zur Bildung der gleichen Knoten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea, des Magens und Darmes, besonders reichlich des Dickdarmes, bis herab an den After und zu Knoten in der Leber." Die Krankheit führt mitunter schon nach 2 bis 3, oft erst nach 6 bis 8 Jahren zum Tode.

Die späteren Mitteilungen anderer Beobachter haben diese erschöpfende Charakteristik nur in einigen unwesentlichen Punkten ergänzen können.

Die Zahl der Knoten schwankt zwischen 30 und 100 und noch mehr, dieselben erscheinen oft symmetrisch. Die Krankheit verläuft ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen, nur im Anfang stellen sich leichte Schmerzen ein, natürlich behindern die Tumoren an der Planta pedis

die Patienten beim Gehen. Im allgemeinen sind die davon betroffenen kräftige Leute im Alter von 40—60 Jahren. Bei jüngeren Individuen scheint die Entwicklung des Krankheitsbildes schneller vorzuschreiten als bei älteren Leuten.

Anatomisch haben wir es mit kleinzelligen Rund- und Spindelzellensarkomen zu tun. Außer einer reichlichen Pigmentanhäufung finden sich fast nur Rund- resp. Spindelzellen und viele neugebildete Gefäße, während die Interzellularsubstanz sehr gering ist. Daher sind die Tumoren wohl als Angiosarkome zu bezeichnen, aber strenge von jenen eigentlichen Angiosarkomen zu trennen, welche wie in einem Falle von Martens einen isolirten Tumor z. B. im Handteller bilden. Schon frühzeitig stellen sich herdweise mikroskopische Hämorrhagien ein, welche sich in den größeren Knoten fort und fort erneuern. Auf die infolgedessen entstehende interstitielle Fibrineinlagerung führt Kaposi die enorme Härte der Infiltrate des tieferen Corium und der Subcutis zurück.

Vielleicht hat diese Form von Sarkomen eine enge Beziehung zu den noch später bei der Leukämie und Pseudoleukämie zu besprechenden Hautgeschwülsten. Wenigstens haben uns neuere Untersuchungen gelehrt, daß Blut von Sarkomkranken eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukocytose zeigt. In der Tat fand auch Dieballa in einem Falle von multiplem Pigmentsarkom eine beträchtliche Lymphocytose. Hier hatte die Vermehrung der weißen Blutkörperchen nur die Lymphocyten betroffen.

Die **Diagnose** ist mitunter recht schwierig und stützt sich zur sicheren Entscheidung auf die mikroskopische Untersuchung. Einer Verwechslung mit gummösen Prozessen kann man entgehen, wenn man bedenkt, daß die letzteren sich sehr schnell entwickeln und bald Neigung zur Ulceration zeigen. Betreffs anderer Geschwülste, wie Xanthom, Myom muß auf die vorhergehenden Seiten verwiesen werden und desgleichen wegen des Lupus auf unsere späteren Besprechungen.

Die **Prognose** ist nicht so ungünstig, wie wir sie sonst als klinische Eigentümlichkeit der Sarkome kennen. Denn einerseits sind uns Fälle bekannt, wo eine spontane Involution der Geschwülste eintrat, andrerseits sind durch Köbner u. a. Heilungen erzielt worden.

Zu dem Zwecke empfiehlt sich nach Köbner's Vorschlag die Injektion von Natrium arsenicosum (cf. Rec. 47, S. 98). Nach 25 Ctgr. dieses Arsensalzes sah Köbner in einem Falle schon eine ganz bedeutende Besserung, die später in Heilung überging.

Außer der genannten Form kommen noch, wenn auch sehr selten, **isolirte Sarkome (Fibrosarkome)** auf irgend einer beliebigen Körperstelle vor, welche von dem subkutanen Bindegewebe ausgehen, ebenfalls den Typus der Rund- und Spindelzellensarkome zeigen, aber nicht pigmentirt sind. Dieselben besitzen ein langsames Wachstum, nur geringe Malignität, bilden keine Metastasen in der Haut und scheinen mitunter mit lebhaften Schmerzen einherzugehen. Hier hat sich an die Stelle des autochthonen Gewebes eine abgegrenzte Anhäufung von Rund- und Spindelzellen gesetzt. Unna betont, und ich kann dies nach eigenen

Untersuchungen bestätigen, daß die meisten Sarkome nur zögernd auf den Papillarkörper übergreifen. Gewöhnlich bleibt derselbe und eine oberflächliche Schicht der Cutis von eigentlichem Sarkomgewebe frei. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Mykosis fungoides. Einzelne Geschwülste involviren sich mitunter spontan, sonst lassen sie sich leicht operativ entfernen. Bei multiplem Auftreten gibt die von Köbner eingeführte Arsenbehandlung sehr gute Resultate. Wegen dieses beschränkten Wachstums und der Fähigkeit der Rückbildung erscheint die Abtrennung dieser Formen als „sarkoide" Geschwülste (Kaposi) berechtigt.

Zum Unterschiede von den echten Sarkomen wird bei den **sarkoiden Geschwülsten** das Cutisgewebe nicht verdrängt, sondern eine kleinzellige Infiltration findet in das Maschenwerk der Cutis mit fast intakter Erhaltung der Grundsubstanz statt (Spiegler). Diese Tumoren zeigen ein beschränktes Wachstum, es kann sogar zur Rückbildung derselben kommen, während andere Male wieder Metastasenbildung in den inneren Organen mit dem gleichen histologischen Charakter wie in der Haut zu Cachexie führt. Zum Unterschiede von den Sarkomen handelt es sich hier also, wie Spiegler betont, um eine ganz streng circumscripte, nicht fortschreitende, wohl aber der Rückbildung fähige Bindegewebswucherung mit kleinzelliger Infiltration. Ich habe in einem Falle den Beweis erbringen können, daß ein wesentliches Merkmal dieses Krankheitsprozesses in der hyalinen Degeneration der Bindegewebsfasern und der mucinösen Degeneration der Infiltrationszellen besteht. Diese Tumoren zeigen also nicht, wie echte Sarkome, ein progressives Wachstum, sondern es stellen sich bald die Zeichen regressiver Veränderungen ein, wodurch die Möglichkeit einer eventuellen spontanen Resorption gegeben ist. So konnte z. B. Schmilinsky bei einer 65jährigen Patientin solche mäßigderben, flachkuchenförmigen auf Druck schmerzlosen Infiltrate constatiren. Die Epidermis war über ihnen nur wenig verschieblich und die Tumoren bildeten sich von Zeit zu Zeit zurück, um allmählich von neuem wieder anzuschwellen und sich zugleich in die Peripherie vorzuschieben. Übrigens sind bei diesen Geschwülsten die elastischen Fasern und die Mastzellen inmitten der infiltrirten Partien vollkommen erhalten, während Plasmazellen fehlen. Im Gegensatze hierzu gibt Unna an, daß die echten Sarkome vollkommen elastinfrei sind und keine Mastzellen aufweisen. Diese Tumoren fühlen sich außerdem sehr hart an und zeigen wenig Neigung zur Ulceration, während Riehl gerade als charakteristisches Merkmal der Sarkome angibt, daß sie eine auffällige Härte vermissen lassen und schnell zerfallen. Boeck konstatirte bei dem „multiplen benignen Sarkoid der Haut" eine Symmetrie der Tumoren und eine Tendenz der Krankheit, sich in und um alte Narben zu lokalisieren. Die **Prognose** ist günstig bei konsequent durchgeführter Arseniktherapie. Die von Kaposi für das idiopathische multiple Pigmentsarkom entwickelte Anschauung, wonach er eine gleich von Anfang an vorhandene Allgemeinerkrankung annimmt und es für ausgeschlossen hält, daß hier vielleicht von einem primären Tumor aus eine allgemeine Metastasirung zustande komme, hat auch für die sarkoiden Tumoren manches für sich.

Ganz kurz sei noch auf das seltene, nach Roth bisher nur 15 Male beschriebene, Vorkommen von **subungualen Sarkomen** hingewiesen (Volkmann, Kolaczek, Kraske), welche sowohl unter den Finger- als Zehennägeln beobachtet sind, mit großen Schmerzen einhergehen und teils einen ziemlich

benignen Verlauf als Endotheliome (Roth) nehmen, teils mehr melanotischen Charakters sind oder als periostale Rund- resp. Spindelzellensarkome auftreten und dann bald zu allgemeiner Sarkomatose führen. Daher muß frühzeitig die chirurgische Entfernung alles Krankhaften erfolgen.

Der **Verlauf** dieser zuerst isolirt, später multipel auftretenden Hautsarkome scheint ein ganz verschiedenartiger zu sein. Es gibt einzelne Fälle, wo sich die Ausbreitung dieser multiplen Geschwülste über mehrere Jahre erstreckt und das Allgemeinbefinden fast gar nicht alterirt wird. Alsdann kann die Arsenbehandlung auf die Rückbildung der Geschwülste günstig einwirken (Pospelow). Andrerseits gibt es aber wieder eine Reihe von Fällen, wo sich die Sarkome mehr acut einstellen und zu einer beträchtlichen Störung des Allgemeinbefindens führen. Hier vermag auch die Arsenmedikation den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten. Gerade bei dieser letzteren klinisch noch nicht ganz scharf abgegrenzten Form ist, wie mir scheint, ein Übergang zu der Pseudoleukämia cutis herauszufinden.

Eine ähnliche Anschauung hat Mikulicz geäußert. Auch er nimmt an, daß die multiplen Hautsarkome eher den infektiösen Granulationsgeschwülsten als den eigentlichen Sarkomen zugerechnet werden müssen. Die Verbreitung der Tumoren über die Körperoberfläche sei so regellos, so völlig unabhängig vom Lymphstrom und den Gefäßverbindungen, daß es sich hier nicht um den typischen Prozeß der Geschwulstmetastase handeln könne. Es liege weit näher, an eine Allgemeinerkrankung, wahrscheinlich infektiöser Natur, zu denken.

Alsdann können Sarkome von einem irritirten Naevus ausgehen. Auch diese Form verläuft in günstiger Weise, und es dauert eine geraume Zeit, bis sich allgemeine Sarkomatose einstellt. Hier ist aber gerade eine **Operation** indicirt. Sie kann die Ausbreitung der Allgemeinerkrankung verhüten. Daher ist die Aufforderung, Köbner's „Pigmentmäler, namentlich an Stellen, welche Traumen ausgesetzt sind, sobald sie zu wachsen beginnen, sehr frühzeitig und mit einer breiten Zone auszuschneiden“, wohl zu beherzigen.

Über die Erfolge der Behandlung mit **Röntgenstrahlen** läßt sich heute noch kein sicheres Urteil fällen, obwohl von einzelnen Seiten eine auffallende Rückbildung einzelner Tumoren berichtet wird.

Aus Verrucae, Naevi und vor allem Melanomen entwickeln sich nicht selten Melanosarkome, von meist alveolärem Bau. Dieterich fand eine derartige Umwandlung unter 145 Fällen bei 26 % und P. Wagner unter 19 Fällen in 31 %. Diese Sarkome haben einen exquisit malignen Charakter. Es scheint so, als ob hierbei oft mit der Pigmentbildung eine Degeneration der Zellen verbunden wäre.

Weniger Interesse hat für uns die **sekundäre Sarkomatose der Haut.** Hier treten die Knoten auf der Haut als metastatische Bildungen den primären Sarkomen gegenüber, sei es in den Eingeweiden oder Knochen oder Lymphdrüsen, vollkommen zurück.

7. Milium. Adenome.

Als **Milium** bezeichnen wir jene kleinen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen opaken Knötchen, welche gewöhnlich im Gesichte und zwar in der Gegend der Augenlider und an den Wangen sitzen. Ihre Farbe ist weißlich bis gelblich. Meist sind sie in großer Zahl vorhanden. Nächst dem Gesicht findet man diese Milien auch häufig an den Genitalien des Mannes (Integumentum penis und sulcus coronarius) wie der Frau (Labia minora).

Selten ist das von Baerensprung, Hebra und Kaposi beobachtete Auftreten zahlreicher Milien am Rande frischer Narben, sowie an Stellen, wo bei einem Pemphigus, der Epidermolysis bullosa hereditaria oder der Dermatitis herpetiformis die Blasen abgeheilt sind.

Bei der **anatomischen** Untersuchung heben sich die Milien im Corium als große helle, gegen die Umgebung durch eine mehrfache Schicht epithelialer Zellen abgegrenzte Lücken ab. Der Inhalt dieses epithelbegrenzten Hohlraumes besteht aus konzentrisch geschichteten Lamellen einer fein gestreiften Masse. Danach fassen wir mit Virchow und Unna die Milien als Hornperlen von blättrigem, konzentrisch geschichtetem Bau, als reine Horncysten auf. Wir stimmen mit L. Philippson darin überein, daß es sich bei den Milien um verhornte Epithelperlen handelt, welche frei in der Cutis liegen, keinen Zusammenhang mit dem Deckepithel, den Haarbälgen oder Talgdrüsen aufweisen und daher von verirrten Epithelkeimen der Embryonalzeit abzuleiten sind.

Die **Entfernung** der Milien ist leicht zu erreichen, wenn man Acid. carbolic. liquef. auftupft (Gerson) oder mit einem Skalpell die Oberfläche anritzt und den Inhalt herausdrückt. Der Inhalt besteht aus konzentrisch geschichteten Hornzellen, so daß die von einigen Autoren vorgeschlagene Bezeichnung „Hornmilium“ durchaus nicht zu verwerfen ist.

Dies ist besonders gegenüber einer anderen Affektion festzuhalten, welche wir mit E. Wagner (1866) als **Kolloidmilium** bezeichnen. Darunter verstehen wir ebenfalls stecknadelkopf- mitunter sogar bis erbsengroße Knötchen, welche aber transparent sind, daher wie Bläschen erscheinen, einen gelatinösen Inhalt haben und hauptsächlich im Gesicht und auf der Brust lokalisirt sind. Besnier und White glauben, es handle sich hier um eine kolloide Infiltration der oberflächlichen Bindegewebslagen des Corium. Philippson hält sie für gutartige Epitheliome, verbunden mit kolloider Degeneration, welche sich aus embryonalen Epithelkernen in der Cutis entwickeln.

Als besonders selten muß eine Hautverkalkung bezeichnet werden, wie sie Thimm in follikulären Retentionscysten vorfand.

Die **Adenome** der Talg- und Schweißdrüsen kommen im ganzen selten vor, wenigstens, soweit sie als selbständige Krankheitsprozesse in Betracht zu ziehen sind.

Das **Adenoma sebaceum** (Typus Pringle) findet sich in Form von disseminirten hemisphärischen oder leicht zugespitzten Tumoren von

Stecknadelkopf- bis Erbsen- sogar Taubeneigröße und hat seinen vorwiegenden Sitz in symmetrischer Anordnung im Gesicht, auf dem behaarten Kopf und am Nacken. Die Farbe dieser gewöhnlich in großer Zahl vorkommenden Tumoren gleicht entweder der normalen Haut oder ist, wie in einem Falle Caspary's, gelb bis rötlichgelb. Die Konsistenz ist eine feste. Die Affektion soll nach Pringle immer kongenital sein oder in frühem Lebensalter auftreten, bei Caspary's Patienten sollen dagegen die Tumoren erst im Alter von $17^1/_2$ Jahren nach Pocken entstanden sein, und bei Barlow's Patienten fand ihre Entwicklung gar erst im 50. Lebensjahre ungefähr statt. Die Affektion bildet sich von selbst zurück unter Hinterlassung von Narben, andere Male scheinen sich nach operativen Eingriffen Recidive einzustellen.

Die **Diagnose** wird sich stets auf die anatomische Untersuchung stützen müssen. Eine solche ergab in einem von Balzer und Ménétrier sorgfältig beschriebenen Falle, daß den Ausgangspunkt der Erkrankung die Talgdrüsen abgaben. Die Tumoren bestanden in der Hauptmasse aus einem in Läppchen angeordneten proliferirten Epithelialgewebe, welches teilweise in Sebummasse umgewandelt war. Umgrenzt wurde die Neubildung durch fibröses Gewebe. Die scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzten Läppchen teilten sich oft sekundär und vereinigten sich dann wieder, so daß sie an das ramificirte Aussehen einer Talgdrüse erinnerten. Häufig kommt es zu einer hyalinen Degeneration der Gefäße und des Bindegewebes (Barlow).

Im Gegensatze zu dem eben geschilderten Adenoma sebaceum disseminatum findet man zuweilen auch einzelne mehr oder weniger voluminöse Tumoren, welche isolirt und gut zu umgrenzen sind. Solche circumskripten Adenome der Talgdrüsen sind außer von Porta, Rindfleisch, Lücke auch von Bock, Poncet, Barlow und Nasse am behaarten Kopf, von J. Israel am unteren Augenlid, von Klingel am äußeren Ohre, von Crocker im Gesicht, von Politzer an der Stirn und von Monti an der Nase sogar in der Größe eines Hühnereies beschrieben worden.

Aber abgesehen hiervon kommen auch im Gesichte Tumoren vor, welche zwar klinisch völlig dem Pringle'schen Typus des Adenoma sebaceum entsprechen, histologisch aber keine vermehrte Proliferation der Talgdrüsen aufweisen und als multiple symmetrische Gesichtsnaevi (u. a. Winkler, Buschke) oder multiple benigne cystische Epitheliome (u. a. Brooke, Fordyce) aufzufassen sind.

Das **Adenoma sudoriferum** hat in seinem klinischen Aussehen und Verlauf eine große Ähnlichkeit mit dem Talgdrüsenadenom. Nur durch histologische Untersuchung wird sich auch hier eine sichere Diagnose stellen lassen. Gewöhnlich sitzen die festen, stecknadelkopf- bis erbsengroßen, flachen, weiß, blaßgelb oder rosa gefärbten Knötchen ebenfalls auf der Brust und im Gesicht und machen dem Patienten subjektiv gar keine Beschwerden. Nach Herxheimer handelt es sich hierbei um Papeln, welche durch eine im Corium gelegene Neubildung

bedingt sind. Diese besteht aus Epithelzellennestern und Epithelzellenzügen, die vielfach verschlungen erscheinen. Eingelagert in diese Gänge finden sich runde oder ovale Cysten mit kolloidem Inhalt, teilweise auch mit verhorntem Epithel.

Andrerseits werden aber auch Schweißdrüsenadenome zufällig bei klinisch ganz verschiedenartigen Krankheitsbildern gefunden. So untersuchte z. B. Klauber eine als Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsen zu bezeichnende Geschwulst am Scheitel, Cahen einen derartigen walnußgroßen Tumor von der Brust eines Kindes und Thimm an gleicher Lokalisationsstelle multiple Cystadenome der Schweißdrüsenknäuel. Hierbei fanden sich in die Wand der Cyste eingelagert langgestreckte schlauchförmige Ausführungsgänge, welche dem Bilde der Schweißdrüsen völlig entsprachen. Petersen hat multiple Knäueldrüsengeschwülste beschrieben, welche unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris verliefen. Auf operativem Wege lassen sich die Gebilde leicht entfernen.

Neuerdings hat L. Pick auf Grund von zwei eigenen Beobachtungen nodulärer Adenome der Vulva in scharfen Umrissen die Grundzüge für die Abgrenzung der Schweißdrüsenadenome aufgestellt. Solch ein **Hidrocystadenoma tubulare** kann wahrscheinlich, wie aus seinen und Wolters Beobachtungen hervorgeht, an jeder Körperstelle in Form erbsen- oder kirschkerngroßer, weicher oder derberer, warzenähnlicher Geschwülstchen vorkommen. Histologisch findet man das getreue Spiegelbild der physiologischen Struktur der Schweißdrüsen mit mannigfach verästelten und zusammenfließenden Kanälen von gestreckter oder gewundener Form. Diese hängen öfters mit cystischen Räumen zusammen oder bilden peripherische Sammelkanäle. Das Drüsenlabyrinth ist enorm komplizirt. Die zellige Auskleidung der kleineren und größeren Röhren ist meist einreihiges, scharf besäumtes Cylinderepithel mit basal gestellten Kernen auf einer Längslage einkerniger spindelförmiger Muskelzellen, entsprechend den normalen Schweißdrüsentubuli, zum Teil aber auch doppelreihiges kubisches Epithel analog dem Schweißdrüsenausführungsgang. Der Inhalt der Cysten und Schläuche entsteht durch echte Sekretion. Man findet seröse oder schleimige, homogene, feinkörnige oder feinfadige Massen von Epithelien oder Rundzellen. Fortan wird man also bei ähnlichen Beobachtungen auf die Doppelschichtigkeit der Epithels nach dem Schweißdrüsentypus zu achten haben, wie es übrigens auch in den von Barthel (Unterbauchgegend) und Perthes (Oberlippe) beschriebenen Fällen vorlag.

8. Atherom.

Dasselbe stellt die häufigste an der Haut vorkommende Form von Cysten dar. Es zeigen sich zunächst kleine, erbsengroße, nur allmählich bis zu Faust und sogar Kindskopfgröße wachsende, oft harte, andere Male wieder elastisch sich anfühlende Geschwülste mit einem breiigen, grützartigen Inhalte. Sie lassen sich durch ihre halbkugelige oder auch vollkommen kugelige Form leicht von der Umgebung abheben und häufig genug kann man noch die Epidermis von dem Cystenbalge deutlich abtrennen. Bevorzugt wird der behaarte Kopf, aber auch

andere Körperteile, ganz besonders der Hodensack, die glaus penis und das praeputium können ergriffen werden. Die Entstehung findet gewöhnlich im Mannesalter, meist nicht vor dem 15.—20. Lebensjahre statt. Die Geschwülste verursachen keine Schmerzen und belästigen den Patienten wenig, zuweilen verkalkt der Inhalt der Atheromcysten. Die Zahl der Atherome schwankt bedeutend, und es können selbst 20—30 an demselben Individuum vorkommen.

Die **Prognose** der Atherome ist stets eine günstige, abgesehen von der seltenen carcinomatösen Entartung (Franke, Zesas). Aus diesem Grunde und weil sich zuweilen entzündliche Erscheinungen einstellen, ist die chirurgische Entfernung am Platze.

Anatomisch haben wir es mit **Epidermoiden** zu tun, deren Ursprung Franke in einer im fötalen Leben stattgehabten Abschnürung von in die Tiefe gedrungenen Epidermiszapfen sieht. An der Innenfläche der ziemlich dünnen Bindegewebskapsel sitzen Epidermiszellen. Der Inhalt der Atherome besteht nach Török in seiner Hauptmasse aus Hornzellen, Cholesterinkristallen und dem Detritus der beiden. Fett findet sich nach seinen und Wernher's Untersuchungen selten oder gar nicht. Dagegen wurden Kalkmassen und etwas Blutpigment nachgewiesen.

9. Lipome.

Die Lipome der Haut stellen einfache hyperplastische Bildungen des normalen Fettgewebes dar. Wir unterscheiden klinisch die solitären, die multiplen und die diffusen Lipome. Die ersteren wachsen gewöhnlich sehr langsam, sie können entweder bei einem gewissen Wachstum stehen bleiben oder unbegrenzt bis zu einem Umfange von sogar 15 bis 30 kg zunehmen und dadurch natürlich dem Träger erhebliche Beschwerden machen. Beim Erreichen eines gewissen Umfanges wird das Lipom gestielt (polypöses Lipom). Die multiplen Lipome erreichen meist nur einen walnuß- bis hühnereigroßen Umfang, ihre Zahl ist außerordentlich verschieden, in einem Falle Broca's wurden deren 2080 gezählt. Häufig treten sie symmetrisch und zuweilen in Form einer diffusen Infiltration, ganz besonders am Halse auf „Fetthals" (Madelung).

Die **Diagnose** der Lipome ist gewöhnlich leicht. Ihr lappiger Bau, ihre Weichheit und ihre runde Form sind charakteristisch. Meist verursachen sie keine Schmerzen und fallen dem Patienten nur durch die kosmetische Verunstaltung beschwerlich. Wenn aber die Lipome gestielt sind und eine harte Konsistenz zeigen, kann man sie mit Atherom- oder Dermoidcysten verwechseln. Diese Cysten sind häufig auf dem Kopfe zu finden, die Lipome selten, die Dermoidcysten sind angeboren, Lipome kommen vorzugsweise bei Erwachsenen, selten bei Kindern und jungen Menschen vor. Beim Lipom ist die Haut fast ausnahmslos verschieblich und leicht faltbar. Bei den Cysten ist es aber gewöhnlich nicht möglich die Haut über der Geschwulst zu verschieben und in einer Falte emporzuheben. Die Verwechslung mit Cysticercen in der

Haut ist mitunter nicht anders als durch Probepunktion zu vermeiden. Allerdings ist das Lipom gelappt, die Cysticercen zeigen aber eine glatte Oberfläche, einige Beweglichkeit und eine eigentümliche prall elastische, fast knorpelartige Konsistenz.

Die **Ursache** der Lipome ist uns unbekannt, zuweilen scheint Heredität vorzuliegen. Askanazy fand, daß die Lymphdrüsen den Boden für eine multiple Lipombildung abgeben, welche zum Teil völlig darunter zu Grunde gehen können. Die bunte Multiplizität der Lipome könnte vielleicht, wie er vermutet, darauf beruhen, daß der im Körper weit verbreitete Lymphdrüsenapparat erkrankt und den einheitlichen Sitz für viele der verstreuten Geschwülste darstellt.

Die **Prognose** der Lipome ist stets eine gute und **therapeutisch** ist event. die Excision anzuraten. Da einzelne Beobachtungen auf eine Beziehung der multiplen Lipome zu der Schilddrüse hinweisen, so wäre eine Behandlung mit Schilddrüsentabletten angezeigt.

Als **Adipositas dolorosa** beschrieb Dercum (1892) das symmetrische Auftreten einer starken Fettablagerung in der Haut und im subkutanen Fettgewebe hauptsächlich bei älteren Frauen. Es bildeten sich immer neue Fettmassen, und allmählich trat allgemeine Fettsucht ein, nur Hände, Füße und Gesicht schienen freizubleiben. Charakteristisch ist hierbei, daß schon frühzeitig heftige Schmerzen spontan und hauptsächlich bei Berührung vorkommen. In einem Falle Strübings war die ganze Haut der Extremitäten verdickt und prall gespannt, so daß sie sich nicht in Falten emporheben ließ, man hatte das Gefühl, als fasse man festen Speck an. Jeder Versuch eine, wenn auch nur grobe Falte zu erheben, rief eine starke Schmerzensäußerung hervor. Ebenso war jeder stärkere Druck auf die infiltrirte Haut schmerzhaft. Die späteren Beobachtungen von Thimm und Ballet haben dieses Bild ergänzt und besonders auf die blaurote oder weiße Verfärbung wahrscheinlich als Folge der vermehrten Blutstauung in den Gefäßbezirken der Fettgeschwülste hingewiesen. Ballet hat sogar bei der Sektion in einem Falle eine interstitielle Neuritis zahlreicher subkutaner Nervenäste als wahrscheinliche Ursache der Schmerzen gefunden. **Therapeutisch** sind warme Bäder und Massage event. auch Schilddrüsenpräparate zu empfehlen, während W. Türk einen günstigen Erfolg von Einreibungen mit Unguentum Credé sah.

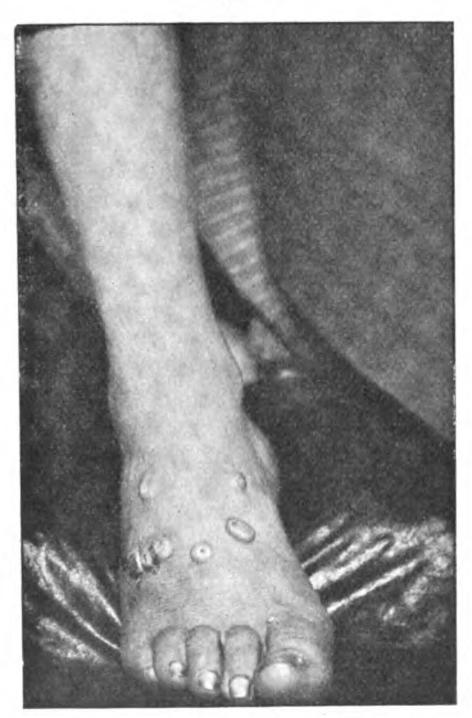
10. Molluscum contagiosum.

Der erste, welcher diese Erkrankung beschrieb, war Bateman. Er gab eine noch heute zutreffende Beschreibung der Geschwülste und betonte ihre Übertragbarkeit. Im Gesichte, am Halse, Kopf und Genitalien, ausnahmsweise der Mammilla (Klauber), sowie an Fuß- und Handrücken, finden sich häufig in großer Anzahl runde, über die Haut hervorragende Knoten von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße. Mitunter sind sie hart, glatt, zeigen einen geringen Grad von Durchsichtigkeit und tragen die normale Hautfarbe oder an ihrer Basis eine geringe Rötung. Andere Male aber hat die Oberfläche wiederum ein pocken- oder warzenähnliches Aussehen (Molluscum verrucosum, Kaposi). Doch ist das Molluscum von einer gewöhnlichen Warze dadurch leicht zu unterscheiden, daß sich in der Mitte der Geschwulst eine dellenartige

Öffnung befindet, aus welcher man durch seitlichen Druck eine kleine Menge fester, talgartiger Masse entleeren kann.

Beachtet man diese kleine Öffnung, so kann auch keine Verwechslung mit Molluscum fibrosum stattfinden, da hier die Haut vollkommen glatt über der Geschwulst ist. Vor einer Verwechslung mit gleichmäßig gelblichen Milien schützt, wie Caspary hervorhebt, die am Molluscum deutlich ausgeprägte Differenzirung des opaken Zentrums von der normal gefärbten Peripherie.

Fig. 34.



Molluscum contagiosum am Fußrücken (nach einer mir von Dr. F. Sprecher in Turin gütigst zur Verfügung gestellten Photographie).

Die **Zahl** der Mollusca ist eine ganz verschiedenartige. Zuweilen findet man nur einen einzelnen Tumor, andere Male deren drei oder vier. Nur selten sind sie zu hunderten über den Körper ausgebreitet. Im übrigen ist aber der **Verlauf** meist ein gutartiger. Gewöhnlich bleibt das Molluscum an Ort und Stelle jahrelang liegen, ohne sich zu verändern oder dem Träger Beschwerden zu machen. Mitunter stellt sich aber ein Entzündungsprozeß ein, wodurch das Körperchen abgestoßen wird.

Das Molluscum contagiosum sitzt entweder breitbasig oder etwas gestielt (Molluscum pendulum) der Haut auf, sein Wachstum ist ein sehr langsames.

Zuweilen aber nehmen die Geschwülste, besonders auf dem Kopfe und an den Geschlechtsteilen, sowie an den Oberschenkeln, durch Zusammenfließen gigantische Dimensionen an, so daß ihre Erkennung dann einige Schwierigkeiten macht, Mollusca contagiosa gigantea (Kaposi).

Bateman hatte der Geschwulst den Beinamen kontagiös gegeben, weil er Beobachtungen sammeln konnte, wonach ihm eine Übertragung von einer Person auf eine andere stattgefunden zu haben schien. Diese Anschauung hat später sehr viele Gegner, aber auch Anhänger gefunden. Ich schließe mich denen an, welche die Erkrankung für kontagiös halten und zwar aus folgenden Gründen: Wir besitzen nicht nur klinische Beobachtungen, wie die Bateman's, von der Kontagiosität dieser Geschwülste, sondern auch direkte experimentell gelungene Übertragungsversuche. Am meisten beweisend scheinen mir die von Haab und Pick

angestellten Impfungen. In einem von Pick angestellten Übertragungsversuche mit dem rahmartigen Inhalt eines Molluscum auf einen Prurigo-Kranken entwickelten sich an den Impfstellen die charakteristischen Geschwülste. Danach wird man auch berechtigt sein, jene Fälle, wo eine Amme gerade an der Stelle ein Molluscum bekam, an welche sich das mit einer solchen Geschwulst behaftete Kind stets anlehnte, nicht auf bloßen Zufall, sondern auf Kontagion zurückzuführen.

Weiter ist aber von Bollinger und Neißer in der Geschwulst ein Parasit aus der Klasse der Sporozoen, speziell der Unterabteilung der Coccidien, gefunden worden. Dieser Nachweis ist allerdings auch Neißer, welcher diese Frage sehr eingehend studirt hat, nur auf mikroskopischem Wege gelungen.

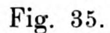
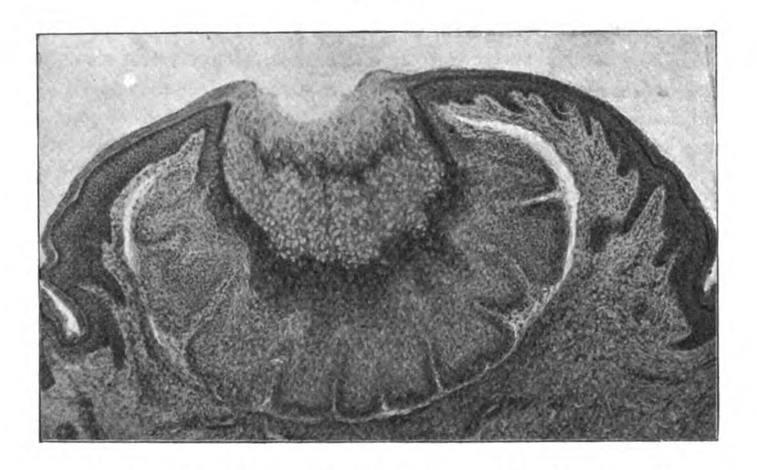


Fig. 35.



Durchschnitt durch ein Molluscum. (50fache Vergr.)

Kulturen und Inokulationen haben auch ihm kein positives Resultat gegeben. Trotzdem aber sind mit Neißer viele andere überzeugt, daß diese kleinsten Organismen die Ursache des Molluscum contagiosum darstellen.

Die Veränderungen, welche durch diese Coccidien bedingt werden, sind folgende: Wenn man ein Molluscum contagiosum ausdrückt, so entleert sich durch die kleine Öffnung eine weiche fettähnliche Masse, welche unter dem Mikroskop vor allem eine große Anzahl ovaler, dicht aneinander gelagerter, hellglänzender Körperchen erkennen läßt. Man hat sie als Molluscumkörperchen oder nach ihrem Entdecker, als Patterson'sche Körperchen bezeichnet. Über ihren Ursprung waren die Ansichten geteilt. Neißer hält sie für „in toto verhornte, kern- respektive kernresthaltige und mit den Parasiten angefüllte Epithelzellen. Tatsächlich freilich ist von letzteren nur der Kernrest und die Wandmembran noch vorhanden; an Stelle des Protoplasmas befinden sich die Sporen".

Andere (O. Israël, Török, Kromayer, Kuznitzky) fassen die Molluscumkörperchen als Zelldegenerationen der Stachelschicht auf. Unna hält sie ebenfalls für hyalin oder kolloid entartete Stachelzellen und C. Benda nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Er konnte an den Zellen Erscheinungen

konstatiren, welche teils der parasitären Invasion, teils den durch diese sekundär erzeugten Zellveränderungen angehörten.

Da der Name Molluscum contagiosum allgemein gebräuchlich ist, so halten wir seine Ausmerzung für sehr schwierig. Richtiger wäre es aber, die Bezeichnung Epithelioma contagiosum einzuführen, da wir es hier mit einer Neubildung rein epithelialen Charakters, einem gutartigen, ansteckenden Epitheliom, zu tun haben.

Auf dem Durchschnitt zeigt ein solches gerade durch die Mitte getroffenes Molluscum (Fig. 35) einen exquisit lappigen Bau mit einer Höhlung, welche von einer schmierigen, größtenteils aus Molluscumkörperchen bestehenden Masse angefüllt ist. Die Wucherung geht aber von den tieferen Schichten des Rete Malpighii oder von den Haarfollikeln (Benda) aus. Eine Beteiligung der Talgdrüsen am Aufbau des Molluscum weist Neißer im Gegensatz zu Kaposi entschieden zurück.

In dem Molluscum findet sich eine Höhlung, welche mit einer Unsumme von teils wohl erhaltenen, teils erheblich degenerirten Zellen angefüllt ist. „Die in der Peripherie der Geschwulst befindlichen Epithelzellen sind, wie C. Beck sehr richtig beschreibt, in der Dicke von ungefähr 2 bis 3 Reihen relativ normal d. h. mehr oder weniger zylinderförmig, aber etwa zweimal so groß als die normalen Retezellen. Hier findet man häufig Mitosen in allen Stadien. Als die ersten Zeichen der Veränderung zeigen die Zellen ein oder mehrere kleine, helle, homogene, scharf begrenzte Fleckchen. Diesen Ausdruck führt Beck, um nichts zu präjudiciren gegenüber den meist gebrauchten Bezeichnungen, wie Molluscumkörperchen oder Vacuolen an. Zugleich wird der übrige Zellinhalt feinkörnig getrübt. Der Zellkern wird meistens gegen den Rand des oval gewordenen Zellleibes gedrängt, wo er sich einer neugebildeten Zellmembran anschmiegt. Der feingekörnte Zellleib, welcher den von den Molluscumkörperchen freigelassenen Zellraum ausfüllte, vermehrt sich, zugleich aber zerklüftet er sich in verschieden große Klümpchen. Ihre Körnung nimmt je weiter nach oben immer mehr ab, zuletzt werden sie ganz homogen und confluiren zu fertigen Molluscumzellen. Zwischen diesen Klümpchen findet man Spalten, in welchen dann später dieselbe Substanz auftritt, aus welchen jene Fleckchen oder Molluscumkörperchen bestehen. Auch die Zellmembran, welche anfangs durch den Zellinhalt nur gedehnt wurde, verdickt sich später. Jene runden Fleckchen resp. Molluscumkörperchen werden von dem massigen Zellinhalte allmählich verdrängt und zum Schwinden gebracht. Es treten nur noch einige zerstreute Körnchen und unregelmäßige, stabförmige Striche zwischen den Protoplasma-Klumpen auf und finden sich, wenn diese im Molluscum zu einem einzigen konfluirt sind, noch zwischen Zellmembran und Zellinhalt desselben. Die Spuren des Zellkernes sind oft auch hier noch sichtbar. Indes brauchen nicht alle Epithelzellen jene Veränderungen durchzumachen, es gibt immer noch einige, welche die normale Verhornung zeigen. Die einzelnen Läppchen der Neubildung sind durch spärliches, kleine Gefäße tragendes, faseriges Bindegewebe voneinander getrennt. Dasselbe enthält Mastzellen, ebenso wie das umgebende Cutisgewebe, in reichlicher Menge.“

Eine übersichtliche Färbung der Molluscumknötchen erreicht man mit der van Gieson'schen Methode: Die Schnitte kommen auf eine halbe Stunde in Alaun-Hämatoxylin, darauf für je 3 bis 5 Minuten in Säurefuchsin und Pikrinsäure, Wasser, Alkohol, Carbolxylol, Balsam.

Die **Entfernung** der einzelnen Geschwülstchen geschieht mit dem scharfen Löffel, der Schere oder Dreuw's Exstirpationsfeder. Zuweilen kommt man mit der energischen Anwendung der Wilkinson'schen Salbe oder mit Schälbädern von grüner Seife aus. Oft genug ist aber jede Therapie überflüssig, weil eine spontane Rückbildung erfolgt.

11. Carcinom.

Es würde den Rahmen dieses Lehrbuches bei weitem überschreiten, wollten wir den ganzen heutigen Stand der Carcinomfrage auch nur annähernd skizziren. Es muß diesbezüglich auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und Chirurgie verwiesen werden.

Wir beabsichtigen hier nur ganz kurz den klinischen Charakter der **primären** Carcinome der Haut zu besprechen. Die sekundären, sei es infolge eines Ursprungsherdes an den inneren Organen oder auf anderen Neubildungen wie Lupus, Gummi etc., sich auf der Haut lokalisirenden Carcinome ziehen wir nicht in den Kreis unserer Besprechungen.

Unter den Hautkrebsen können wir zwei Formen unterscheiden. Einmal das sich langsam entwickelnde flache Ulcus rodens s. Epitheliom, dessen Verlauf sich über mehrere Jahre erstreckt. Sodann das gleich von vorne herein als tiefsitzende knotige oder papillomatöse Geschwulst erscheinende eigentliche Carcinoma cutis.

Das **Ulcus rodens,** von dem ich auf Taf. II, Fig. 36 eine Abbildung nach einer mir freundlichst von Herrn Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage gebe, beginnt mit einer warzigen, knotigen, über die Oberfläche hervorragenden Geschwulst, die Jahre lang bestehen kann, ohne die Aufmerksamkeit des Patienten zu fesseln. Erst allmählich wird das Knötchen zerkratzt, es bildet sich ein Schorf, und nach der Entfernung desselben tritt eine kleine Blutung ein. Allein diese Symptome sind so unbedeutend, daß Jahre vergehen können, bis der Patient erst durch ein ganz allmähliches Wachstum der Geschwulst und die erhöhte Reizbarkeit derselben auf sein Leiden aufmerksam wird. Nun haben wir eine in die Fläche sich ausdehnende Geschwulst vor uns, welche in der Mitte zerfällt und das Krebsgeschwür darstellt. Der Grund ist meist hart, mitunter sogar knorpelhart, und am Rande befinden sich zahlreiche in Form eines Walles mit der flachen weiteren Ausbreitung parallel gehende derbe Knötchen, welche Milium ähnlich aussehen und nach dem Ausschaben unter dem Mikroskop das typische Bild der Cancroidperlen (Globes épidermiques) zeigen. Die Sekretion des Geschwürs ist eine geringe.

Im weiteren Verlaufe kann das Ulcus rodens sogar an einzelnen Stellen Narbenbildungen zeigen, indes überwiegt stets der Zerfall.

Anatomisch sind nach der Anschauung einzelner Beobachter die Talgdrüsen, nach anderen die Knäueldrüsen der Ausgangspunkt der Erkrankung, stets aber übt nach Unna zum Unterschiede von den übrigen Carcinomen die

abnorme Dichtigkeit der bindegewebigen Umgebung einen solchen Druck auf die Epithelien aus, daß diese in die Länge gezogen und daher spindelförmig erscheinen. Kreibisch findet eine zentrale Nekrose mit Neigung zur Erweichung und fettigen Degeneration der einzelnen Läppchen, die elastischen Fasern zum Schwinden gebracht oder in gequollenem Zustande zu Convoluten zusammengedrängt, sowie reichliche Mastzellen. Die Zellen sind weich, klein, zusammendrückbar, daher oft spindelig, die Protoplasmafaserung fehlt.

Nur ausnahmsweise findet sich ein Cancroid der Haut bei jugendlichen Individuen, indes hat Selberg ein solches sogar bei einem 6 Monate alten Kinde beschrieben.

Dieses flache Epitheliom ist nicht nur durch seinen eminent chronischen sich über Decennien erstreckenden Verlauf, sondern auch dadurch ausgezeichnet, daß die Lymphdrüsen fast niemals mit ergriffen werden. Es erscheint im Gegensatze zu den eigentlichen Cancroiden nicht selten bei jugendlichen Individuen. Schließlich dehnt es sich aber auch in die Tiefe aus und gleicht auf diese Weise dem von vorne herein als knotige oder tiefgreifende Form erscheinenden **Epitheliom,** dem **Cancroid.**

Hierbei erscheint in der Haut eine kleine, etwa erbsengroße Geschwulst, welcher später mehrere gleiche folgen können, die sich enge aneinander lagern. Das Wachstum dieser Knoten dauert aber nicht lange, denn bald ulceriren sie und bilden alsdann kraterförmige, sehr hart sich anfühlende Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Nach kurzer Zeit des Bestehens zeigt diese Form Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen und auf Muskeln resp. Knochen überzugreifen. Bald werden auch die nahegelegenen Lymphdrüsen vergrößert und, wenn nicht die operative Entfernung eingreift, stellt sich bald infolge der jauchigen Zerstörung der Krebsknoten und der von ihnen ergriffenen Teile Cachexie ein, oder es führt eine interkurrente Erkrankung zum Tode.

Von diesen Geschwürflächen aus, oder von vorne herein als selbständige Form, kann sich der papillomatöse Epithelialkrebs entwickeln. Aus einer Warze, einem Naevus (cf. S. 190) oder einer irritirten Narbe erhebt sich eine blumenkohlartige Wucherung, welche zunächst große Ähnlichkeit mit einem einfachen Akanthom hat, bald aber ihren malignen Charakter durch starke Ausbreitung des Prozesses nach der Tiefe zeigt und meist ziemlich schnell zum deletären Ausgang führt.

Nach Krompecher's Untersuchungen ist diese Krebsform durch ausschließliche Wucherung der Zylinderzellenschicht des Stratum Malpighii charakterisirt. Stülpt sich hierbei das Oberflächenepithel drüsenartig ein, so entstehen mehr oder weniger weite drüsenartige Schläuche, Cysten, welche meist nekrotische Massen und nur selten miteingestülpte verhornte Epithelmassen enthalten. Indes weist v. Hansemann, welcher die Carcinome nach dem Grade der Anaplasie bei der Umwandlung der Epithelzelle zum Carcinom beurteilt, ganz richtig darauf hin, daß die Stachelzellen trotzdem aus ihnen gewöhnlich das Ulcus rodens hervorgeht, auch in einem bestimmten Stadium der Ver-

hornung aus den Basalzellen hervorgehen. Kreibisch hat aber doch Recht, wenn er diese Gruppe mit den relativ großen Zellen und acidophilem Protoplasma, der erhaltenen Protoplasmafaserung (Riffeln) und der Tendenz zur Verhornung als Cancroide oder medulläre Carcinome (v. Hansemann) von dem Ulcus rodens abtrennt.

Die Carcinome treten selten vor dem 40. Lebenjahre auf und bevorzugen in ihrer Lokalisation ganz besonders die Übergangsstelle von äußerer Haut auf Schleimhaut. Man trifft sie häufig an der Unterlippe, der Nase, dem Auge, Ohr, Wangen, den Genitalien und verhältnismäßig selten an den Extremitäten.

Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten mehrerer primärer Carcinome oder gar das Erscheinen derselben an zwei symmetrischen Stellen. So beschreibt Mandry z. B. ein doppelseitiges Carcinom auf dem Boden alter Unterschenkelgeschwüre und ein Carcinom beider Ohrmuscheln. Vielleicht ist nach derartigen Tatsachen mit der Möglichkeit einer direkten Übertragung von Geschwulstkeimen zu rechnen.

Über die **Ursache** der Krebsbildung wissen wir nicht viel. Hereditäre Einflüsse scheinen mitunter maßgebend zu sein. Andere Male wieder gibt ein wiederholter Reiz im Anschluß an Traumen den Grund für die Geschwulstentwicklung ab. Bekannt ist, daß der Krebs der Unterlippe sich gerade häufig bei Rauchern findet, welche ihre Pfeife jahrelang an einer bestimmten Stelle des Mundes liegen haben. Bei den Arbeitern in Teer- resp. Paraffinfabriken bilden sich am Hodensack sogenannte Teerwarzen. Die Schornsteinfeger bekommen infolge der jahrelang einwirkenden Schädlichkeiten Russwarzen, welche leicht Veranlassung zur Entwicklung von Carcinomen abgeben können.

Alle bisherigen Bestrebungen den Krebserreger zu ergründen sind fehlgeschlagen. Im Protoplasma der Krebszellen sind „vogelaugenähnliche" mit Ausläufern versehene kernähnliche Gebilde (Plimmer'sche Körperchen) anzutreffen. Diese Zelleinschlüsse sind aber höchstwahrscheinlich als Degenerationsprodukte der Zellen oder als Ausdruck phagocytärer Vorgänge in den Zellen aufzufassen. Es scheint aber durch einwandsfreie Beobachtungen überhaupt noch nicht einmal sichergestellt, ob das Carcinom zu den infektiösen Geschwülsten zu zählen ist.

Auf die im Anschluß an Lupus sich entwickelnden Carcinome werden wir noch zu sprechen kommen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die oben angegebenen Punkte. Doch wird mitunter eine Verwechslung mit syphilitischen Prozessen vorkommen, und daher raten selbst sehr erfahrene Chirurgen (Esmarch) vor jeder eingreifenden Operation, es erst noch einmal mit einer antisyphilitischen Kur zu versuchen.

Holländer und nach ihm andere haben darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen das Auftreten von kleinen Angiomen, flachen Warzen und fleckförmigen Pigmentirungen als prämonitorisches Symptom eines zu vermutenden Carcinoms aufzufassen sind.

In vielen Fällen wird man sich durch die **anatomische** Untersuchung ein Urteil über den Krankheitsprozeß zu bilden suchen.

Wir fassen heutzutage das Carcinom als atypische Epithelwucherung auf, bei welcher das Epithel eine abundante, schrankenlose Zellwucherung ohne Ziel zeigt und in Regionen eindringt, wo normaler Weise kein Epithel zu finden ist, also in die bindegewebigen Teile des Corium. Ribbert vertritt allerdings die Anschauung, daß die Carcinombildung mit entzündlichen Prozessen im Bindegewebe beginnt, welche Epithelien aus dem organischen Zusammenhange trennen und verändern. Den epithelialen Charakter kann man durch den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Oberflächenepithel direkt nachweisen. Die Carcinome haben einen alveolären Bau, indem die Krebszellen sich in Zellhaufen in die Gewebslücken des ergriffenen Organes einlagern. Die einzelnen Zellstränge sind scharf gegen das Bindegewebe begrenzt. Diese, die Alveolen ausfüllenden, Zellenkomplexe haben eine zwiebelschalenartige Anordnung (Epithelperlen, Cancroidkörper). Indes besitzen sie allein nichts Charakteristisches, da sie z. B. im normalen Praeputium Neugeborener angetroffen werden. Nur im Verein mit den übrigen Befunden darf man den Epithelperlen irgend welche Bedeutung beilegen. Die Gefäße verlaufen nur im Stroma, im bindegewebigen Krebsgerüst, während sie nicht an die Zellen herantreten, ein bedeutsamer Unterschied gegenüber dem Sarkom. In der Peripherie der Carcinome, wo die Ausdehnung der Geschwulst stattfindet, erscheinen zahlreiche Kernteilungsfiguren. Mitunter kommt in den Carcinomen, allerdings sehr viel seltener als in den Sarkomen, eine melanotische Degeneration vor, und zuweilen findet sich besonders auf dem Kopfe ein alveoläres Epitheliom mit myxomatöser Degeneration (Cylindrom).

Eosinophile Zellen vermißt man nach den Untersuchungen Feldbausch's, welche ich bestätigen kann, bei den Epitheliomen fast nie. Man sieht hier meist, daß sich ein Wall von eosinophilen Zellen gegen die in die Tiefe wuchernden Epithelzellen vorschiebt, während ein Durchwandern zwischen den Epithelien hindurch zwar vorkommt, aber doch spärlich ist.

Bei den Plattenzellenkrebsen mit der Neigung, im allgemeinen bei dem Charakter der Retezellen zu verharren, empfiehlt sich als gutes diagnostisches Mittel die Gram'sche Methode. Durch diese Färbung kann man nach Ernst's Untersuchungen oftmals, wenn auch nur eine einzige verhornte Stelle nachweisen.

Die **Prognose** der Carcinome ist im allgemeinen eine ungünstige. Eine Ausnahme machen hiervon die flachen Epitheliome. Bei ihnen kann man zunächst eine 10 bis 20% Pyrogallussalbe oder die Gefriermethode mit einer Mischung von Aethyl- und Methylchlorid (Arning) versuchen, welche manchmal einen guten Erfolg geben. Sobald aber hier eine tiefere Ausbreitung des Prozesses beginnt, wird man gleich wie bei den anderen Formen von vorneherein zum Messer greifen und alles Krankhafte, so weit wie irgend möglich, entfernen. Die Anwendung von **Röntgenstrahlen,** sowie eine Behandlung mit **Radium** verwerfe ich in diesem Falle, da der Ausgang nicht sicher genug vorhergesehen werden kann und scheinbare Heilungen vielleicht von späteren nicht mehr operablen Metastasen gefolgt sind. Dagegen wissen wir, daß die frühzeitig genug operirten Hautcarcinome eine ausgezeichnete Prognose geben und selten Recidive aufweisen. Wo

aber inoperable Carcinome vorliegen, da tritt die Röntgenbehandlung in ihr Recht und kann dem Kranken oft nicht nur die Schmerzen erleichtern, sondern auch die Geschwürsbildung zur oberflächlichen Vernarbung bringen.

Bei der verhältnismäßig günstigen Prognose, welche die meisten Hautcarcinome nach frühzeitiger und gründlicher Exstirpation gewähren, halte ich es nicht für angebracht, sei es eine innere Behandlung mit Arsen, sei es eine äußere Behandlung mit dem Höllensteinstift oder Arsenpasten vorzunehmen oder einen Versuch mit der Anwendung von Röntgenstrahlen zu machen. Zwar sind einige wenige Fälle von Heilung mittelst einer jeden dieser Methoden bekannt. Indes ist die Verantwortung für den Arzt eine zu große. Eine Sicherheit für die Zukunft wird nur durch die Operation verbürgt.

Eine umfangreiche Litteratur hat die von Paget i. J. 1874 zum ersten Mal beschriebene und nach ihm benannte **Paget'sche Krankheit der Brustdrüse** (Epithéliomatose eczématoïde de la mamelle, Besnier) hervorgerufen.

Die Affektion beginnt ungefähr um das 40. Lebensjahr meist einseitig und zwar auf der rechten Seite an der Brustwarze mit kleinen, derben, fest haftenden Krusten, unter denen sich zuerst eine stark juckende Rötung verbirgt, an deren Stelle später Ulcerationen und Fissuren treten. Allmählich werden auch die benachbarten Teile in den Krankheitsprozeß hineingezogen. Die Affektion verläuft zunächst sehr oberflächlich und bietet dem Fingerdruck eine leichte, pergamentartige Induration dar. Die Verwechslung mit einem Eczema chronicum rubrum wird man umgehen, wenn man auf die periphere Zone achtet, welche immer in Form eines scharfen Randes, oft sogar durch einen starken Wulst ausgeprägt ist. Die Erkrankung schreitet exzentrisch weiter vor. Im Zentrum wird die Brustwarze oft Sitz einer Ulceration, und in der Tiefe der Drüse selbst entwickelt sich, allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, ein harter Krebsknoten. Alsdann schreitet der Prozeß mit Riesenschritten vorwärts und nimmt den bekannten malignen Ausgang.

Die Erforschung dieser Erkrankung trat in ein neues Stadium, als es Darier gelang, hierbei Mikroorganismen nachzuweisen, welche zur Klasse der Sporozoen aus der Ordnung der Coccidien oder Psorospermien gehören. Von diagnostischem Wert ist der Nachweis dieser Psorospermien in den Schuppen (Wickham). Ob die Mikroorganismen freilich pathogen sind und in welcher Beziehung sie zu der Carcinomentwicklung stehen, läßt sich heute noch nicht im Entferntesten beurteilen, da Kultur- und Impfversuche bisher sämtlich negativ ausgefallen sind. Auch wäre es immerhin möglich, daß diese scheinbaren Sporozoen weiter nichts als hyalin degenerirte Epithelien sind.

Therapeutisch hat Darier in den frühen Stadien gute Resultate erzielt durch Behandlung mit Chlorzinkätzung 1:3 und nachfolgender 10% Jodoformsalben-Applikation. Ist aber erst carcinomatöse Infiltration eingetreten, so kann natürlich nur totale Amputation der Mamma Aussicht auf Heilung ergeben. Daher ist bei Paget's disease eine frühzeitige histologische Untersuchung am Platze. Diese ergibt dann, daß ein primäres Hautcarcinom vorliegt (Ehrhardt).

12. Angiome.

Wir bezeichnen hiermit Tumoren, deren Gewebe hauptsächlich aus neugebildeten Gefäßen besteht. Je nachdem sich aber an dieser Neubildung Blut- oder Lymphgefäße beteiligen, unterscheiden wir das

eigentliche Angioma sanguineum von dem Angioma lymphaticum s. Lymphangioma.

Unter den eigentlichen Angiomen unterscheiden wir wieder zwei Formen, nämlich das Angioma simplex und das Angioma cavernosum.

Angioma simplex s. **Naevus sanguineus (flammeus), Telangiektasie** benennen wir jene bekannten hell- oder dunkelroten Flecke von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße und darüber, wie sie im Volksmunde als Feuermäler bekannt sind. Dieselben sind meistens angeboren und können an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen; am häufigsten sind das Gesicht und der behaarte Kopf, seltener die Extremitäten davon betroffen. Das Angiom kann sich scharf von der Umgebung abheben oder allmählich in dieselbe übergehen, es kann eine glatte (Angioma laeve) oder eine unebene Oberfläche (Angioma prominens) haben. Die Geschwülste erscheinen in verschieden großer Zahl, verbreiten sich oft sogar über den größten Teil des Körpers.

Daß eine solche Telangiektasie fast über eine ganze Körperhälfte und zwar strenge halbseitig ausgebreitet, wie in einem von J. Heller vorgestellten Falle und zugleich mit Cavernomen sowie Venenektasien vergesellschaftet ist, gehört zu den größten Seltenheiten. Zuweilen können mehrere vollkommen voneinander getrennte Herde zu serpiginöser peripherer Ausbreitung konfluiren, während das Zentrum sogar heller wird und sich durch Atrophie zurückbildet (Angioma serpiginosum). Ebenso ist das mehr oder weniger allmähliche Aufschießen von multiplen, gewissermaßen metastatischen Angiomen, wie es u. a. Ullmann beschrieben hat, als eine Ausnahme zu betrachten.

Die **anatomische** Untersuchung ergibt, daß sich die Epidermis gewöhnlich normal verhält, aber sofort darunter im Corium und im subkutanen Bindegewebe findet sich eine reichliche Gefäßentwicklung. Die Gefäße durchflechten sich plexusartig miteinander, darmartig gewunden (Virchow), und das Bindegewebe des Corium ist fast ganz verdrängt. Die Gefäße sind nicht immer dünnwandige Kapillaren, sondern oft kleine Arterien mit dicker Wand und mehrfacher Schichtung, man kann daher oft deutliche Pulsation fühlen. Je oberflächlicher die Gefäße liegen, desto heller wird die Farbe. Ist dagegen das Angiom von unveränderten Cutislagen bedeckt, durch welche das in den Gefäßen enthaltene Blut hindurchscheint, so wird die Farbe mehr bläulich. Mit der telangiektatischen Gefäßentwicklung geht aber häufig eine stärkere Entwicklung der Hautdrüsen, der Haarfollikel, der Musculi arrectores pilorum und des Fettgewebes einher, Angioma lipomatodes.

Der **Verlauf** der Angiome ist ein ganz verschiedener. Mitunter entwickeln sie sich nach der Geburt stärker, aber nur bis zu einem gewissen Lebensalter und einer bestimmten Größe, dann bleiben sie stationär. Die Vergrößerung findet durch andauernde Neubildung von Gefäßen statt. Ein anderes Mal wiederum persistiren sie in der ursprünglichen Größe, ohne sich zu verändern, und schließlich können sie sich sogar spontan zurückbilden.

Die **Prognose** ist daher im ganzen als günstig zu bezeichnen, um so mehr, als wir auch durch unsere Therapie sehr viel leisten können.

Die **Behandlung** der Angiome wird man nur vornehmen, wenn sie ein exzessives Wachstum zeigen oder, wie im Gesicht, aus kosmetischen Rücksichten. Die kleineren Angiome entfernt man direkt mit dem Messer und näht die Wundränder zusammen. Hier kann man auch durch Ätzungen mit rauchender Salpetersäure einen guten Erfolg erzielen und ebenso durch Aufpinseln eines 1—2 $^0/_0$ Sublimat-, oder 10 $^0/_0$ Ichthyol-Collodium (Unna). Ich wende in den letzten Jahren nur die Elektrolyse in der oben angegebenen Weise (S. 178) an und erhalte damit sehr gute Resultate. Bei größeren Angiomen kann man mit dem Paquelin, partiellen Exzisionen oder Holländer's Heißluftkauterisation gleichfalls guten Erfolg haben. Die Vaccination und die multiplen punktförmigen Stichelungen wirken ebenfalls günstig ein. Jutassy hat einen Fall von Naevus vasculosus mit Röntgenstrahlen und Holzknecht durch Radium geheilt.

Das **Angioma cavernosum** ist im Gegensatz zum Angioma simplex nicht angeboren, sondern entsteht erst im späteren Leben. Es präsentirt sich in Form runder oft ziemlich großer weicher und nachgiebiger Geschwülste, welche meist deutliche Fluktuation darbieten, oft pulsiren und sich leicht zusammendrücken lassen, um bald wieder anzuschwellen. Die Diagnose ist nicht leicht. Doch muß gegenüber warzenförmigen Gebilden die cyanotische Verfärbung und leichte Komprimirbarkeit auffallen.

Zuweilen können diese Cavernome eine kolossale Ausdehnung annehmen, ganze Körperteile in den Bereich der Erkrankung ziehen und eine elephantiastische Verdickung derselben herbeiführen, Angioelephantiasis.

Anatomisch unterscheiden sie sich sehr bedeutend von dem Angioma simplex. Sie sitzen vorwiegend im Unterhautzellgewebe. Die Geschwulst gleicht in ihrer Struktur dem normalen Schwellgewebe. Wir finden ein netzförmiges, oft durch eine Art Kapsel begrenztes Gerüst, dessen Maschenräume von Blut erfüllt sind. An der Innenfläche der Bluträume ist stets Endothel nachzuweisen. Die Geschwulst steht mit Venen in weiter offener Verbindung und erhält arteriellen Zufluß von ganz kleinen Gefäßen. Der Lieblingssitz ist wieder der Kopf nebst den angrenzenden Regionen.

Zur **Beseitigung** dieser Geschwülste, welche meist zum weiteren Fortschreiten neigen, sind größere chirurgische Maßnahmen am Platze. Holländer empfiehlt besonders für die nicht exstirpirbaren Gefäßgeschwülste seine Heißluftkauterisation und Honsell 50—70 $^0/_0$ Alkoholinjektionen.

Über die **Ursache** der Angiome sind wir noch völlig im Unklaren. In manchen Fällen scheint Heredität mitzuspielen. Oft schließen sich die Angiome einem Nervenverlaufe an. Für viele gilt gewiß auch die Annahme Virchow's von einem fissuralen Ursprung, d. h. daß sich Angiome besonders an den Stellen finden, wo früher Spalten bestanden, welche sich in einer späteren Zeit des Intrauterinlebens schließen. Virchow meint, daß sehr leichte irritative Zustände genügen mögen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich sehr reich mit Gefäßen versehen sind, eine stärkere Ausbildung

derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Angiom zu erkennen gibt, die aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird.

Unsere Kenntnisse von den **Lymphangiomen** sind weniger abgeschlossen. Einen Zustand kennen wir, bei dem sich circumskripte Tumoren in der Haut bilden und der von Kaposi zuerst als **Lymphangioma tuberosum multiplex** beschrieben wurde. Es entstehen teils in frühester Kindheit, teils im späteren Lebensalter multiple, etwa linsengroße braunrote, glatte, nicht schuppende, wenig über die Haut hervorragende Knötchen, welche sich gewöhnlich von den Schlüsselbeinen abwärts bis etwa zum Gürtel erstrecken. Unter dem Fingerdruck erblassen sie, fühlen sich derbe an und sind auf Berührung etwas schmerzhaft. Wenn auch beim ersten Anblick die große Ähnlichkeit mit dem papulösen Syphilid auffallen wird, so muß das lange Bestehen der Affektion, sowie das Fehlen jeglicher Involutionserscheinungen, wie Schuppen-oder Krustenbildung, an Tumoren der Haut denken lassen. Vollkommenen Aufschluß gibt aber erst die **mikroskopische** Untersuchung.

Fig. 37.



Endotheliome.

In seiner ersten Beobachtung fand Kaposi das Corium an zahlreichen Stellen wie siebförmig durchlöchert. Diese Löcher waren mit Endothel ausgekleidet und mithin als Lymphgefäße zu erkennen. In einem von Lesser und Benecke beobachteten Falle hatten die cystenartigen, ziemlich genau kugelförmigen Bildungen des Tumors einen hyalinen Inhalt, welcher unverkennbar aus der hyalinen Umwandlung der Wandendothelien hervorgegangen war. Wahrscheinlich kamen durch die Hyalinbildung die harten Knoten zustande. Da durch die colloide Entartung der Geschwulst das cystische Gepräge verliehen wird, so schlägt Kromayer die Bezeichnung Endothelioma tuberosum colloides vor. Seitdem sind besonders in der jüngsten Zeit eine ganze Anzahl ähnlicher Beobachtungen bekannt geworden. Ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall vorgestellt und seitdem noch zwei weitere beobachtet. Darunter war eine Dame, welche nicht nur die typische Lokalisation am Rumpfe, sondern auch gleichartige Tumoren an den unteren Augenlidern hatte. Auf letzteres Vorkommnis hat besonders Jadassohn die Aufmerksamkeit gelenkt. Einzelne schließen sich nach eingehenden histologischen Untersuchungen der u. a. von Wolters vertretenen Anschauung an, daß es sich hier um ein Haemangioendothelioma tuberosum multiplex handle. Von anderen Seiten (u. a. J. Neumann, Gaßmann, Winkler) ist aber der zweifellose Zusammenhang dieser im Corium gelegenen zahlreichen Cysten mit den Schweißdrüsen nachgewiesen

worden. Ich kann nach meinen eigenen Untersuchungen dies bestätigen, so daß (hierfür die Bezeichnung Török's Syringom zutreffen würde. Vielleicht handelt es sich um zwei klinisch sehr ähnliche, histologisch aber völlig verschiedene Krankheitsbilder.

Ob die von Lewinski an dem Scrotum eines zwölfjährigen Knaben beobachteten Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt hierher gehören, dürfte zweifelhaft sein. Das Hervorgehen eines Lymphangiosarkoms aus einem Lymphangiom hat E. Schwalbe erwiesen.

Wahre **Endotheliome** der Haut, welche von den Endothelien der Blut- oder Lymphgefäße resp. Lymphspalten ausgehen und gewöhnlich in sehr großer Zahl auftreten, sind überaus selten. Meist sind diese Tumoren gegen die Epidermis durch eine äußerst schmale Bindegewebsschicht abgegrenzt und gehen allmählich in das Unterhautbindegewebe über. „In den sehr verschieden großen und ebenso mannigfaltig gestalteten Maschen eines bindegewebigen Stromas liegen dichtgedrängt die Endothelzellen, sowie man sie bei alveolär oder plexiform gebauten Geschwülsten zu finden pflegt. Das Bindegewebsstroma zeigt einen sehr wechselnden Kernreichtum und ein eigentümlich hyalines Aussehen. Durch die in zahlreichen Lymphgefäßen auftretende Endothelwucherung erhält man auf Schnitten das Bild eines alveolär oder plexiform gebauten Tumors, dessen Parenchymzellen mit dem bindegewebigen Stroma in engster Verbindung stehen" Mulert). Von manchen (u. a. Grawitz, Dubreuilh) werden diese Geschwülste allerdings als multiple benigne Epitheliome aufgefaßt. Klinisch wird sich ohne Biopsie schwer die Diagnose stellen lassen. Doch glaubt Riehl, daß die zahlreichen über Kopf, Stamm und obere Extremitäten zerstreuten Geschwülste durch ihre scharfe Abgrenzung, ihre Härte, ihre höckerige, knollige Beschaffenheit kaum unter ein anderes bekanntes Krankheitsbild untergebracht werden könnten.

Durch den Hinweis von Spiegler sind wir aber erst darauf aufmerksam geworden, daß eine ganz besondere Prädilektionsstelle dieser Endotheliome am behaarten wie mit Tomaten besäten (Dubreuilh) Kopfe besteht. Der in Fig. 37 wiederegebene, mir von Dr. Corazza in Triest freundlichst zur Verfügung gestellte Fall ist hierfür ein Beweis. Hier war übrigens auch auf dem Körper eine große Anzahl Geschwülste vorhanden.

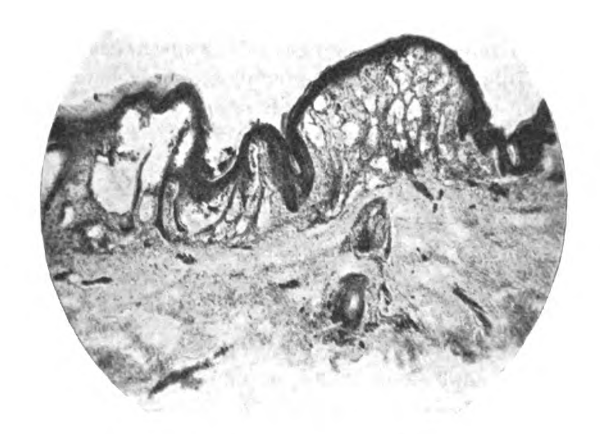
Als **Lymphangioma simplex** s. circumscriptum hat man hiervon eine Geschwulstform abgesondert, bei welcher meist in frühester Kindheit mehr oder weniger zahlreiche Bläschen auf den verschiedensten Körperteilen, vor allem auf dem Stamme, einzelne Male auch auf den Schleimhäuten, erschienen. Dieselben gleichen beim ersten Anblick Warzen, beim genaueren Zusehen findet man aber isolirte oder in Gruppen stehende hanfkorn- bis erbsengroße etwas transparente Bläschen mit leichter rötlicher Verfärbung auf dem Boden, aus welchem sich beim Anstechen eine klare seröse Flüssigkeit entleert. Sie wachsen sehr langsam.

Anatomisch findet man, wie aus dem mir freundlichst, von Herrn Kollegen Peter aus Königsberg i. Pr. zur Verfügung gestellten Präparate in Fig. 38 ersichtlich ist, in der Papillar- und Subpapillarschicht mehr oder weniger große,

meist unregelmäßige Hohlräume, deren Wandungen von einer einschichtigen Endothellage ausgekleidet sind. Schmidt fand in einem Falle „die Wandung der Bläschen aus dem Endothel, einem dünnen Bindegewebsfaserzuge, einer einfachen oder mehrfachen Lage Retezellen und dem Stratum corneum gebildet, welch' letzteres überall eine annähernd gleichmäßige Dicke zeigte und nur an vereinzelten Stellen perlenartig verdickt in das Rete vorsprang. Das Lumen der Bläschen wurde meist nicht von einem einzelnen, sondern von einem System verschiedener, durch dünne Balken voneinander getrennter Spalträume gebildet".

Beim **Lymphangioma cavernosum** kommen gewöhnlich diffuse Vergrößerungen einzelner Körperteile vor, so der Lippen (Makrochilie)

Fig. 38.



Lymphangioma simplex (60fache Vergr.).

oder der Zunge (Makroglossie). Von Pospelow ist aber ein Fall beobachtet worden, welchen ich hierher rechnen möchte. Es befanden sich bei einer 23jährigen Jungfrau auf der Brust und an vielen anderen Körperstellen eine große Menge hirsekorn- bis haselnußgroßer, runder oder ovaler Geschwülste, welche etwas über die Haut hervorragten und sich leicht in das Unterhautzellengewebe, wie mit Luft gefüllte Guttapercha-Kügelchen, eindrücken ließen. Die Geschwülste waren bei seitlicher Beleuchtung durchsichtig, wie mit irgend einer Flüssigkeit gefüllt und bestanden von frühester Kindheit an.

Hier scheint im Gegensatz zu den beiden ersten Formen die Neubildung mehr von dem Unterhautzellengewebe resp. den tieferen Lagen des Corium auszugehen.

Anatomisch bestehen auch diese Tumoren aus einer Unmenge vielfach verzweigter von Endothel ausgekleideter Lymphräume. Während im Beginne

noch das zwischenliegende Bindegewebe derb und fest, von zahlreichen Gefäßen durchzogen ist, wird es allmählich infolge der starken Ausdehnung der Lymphräume immer dünner, um schließlich außerordentlich atrophisch zu werden, ähnlich wie wir es bei den cavernösen Angiomen gesehen haben. Die **Prognose** ist oft nicht günstig, da die Tumoren meist stark wachsen, cystisch degeneriren und dann zur Beseitigung drängen. Die **Therapie** ist eine schwierige. Man kann die Elektrolyse zunächst einmal versuchen, aber meist wird man sich in Fällen schnellen Wachstums zur Operation entschließen.

Schließlich wäre noch die cystische Erweiterung der Lymphgefäße, die **Lymphangiektasie,** zu erwähnen. Sie wird wahrscheinlich meist durch Stauung und Bindegewebswucherung (Ribbert) hervorgerufen und geht nur selten mit Neubildungen von Lymphgefäßen einher. Nur im letzteren Falle wäre die von Török vorgeschlagene Bezeichnung „variköses Lymphangiom" angebracht. Daß eine solche Lymphangiektasie einmal mit den Chylusgefäßen in Zusammenhang steht und es so zur Chylorrhoe kommt, wie in den von J. Neumann, W. Bornemann und Prochownik vorgestellten Fällen gehört zu den größten Seltenheiten.

Viertes Kapitel.

Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis.

Eine Atrophie der Haut stellt sich im Gefolge der verschiedensten Dermatosen ein, aber meist tritt dieses Symptom vor dem übrigen Krankheitsbilde zurück und hat nur die Bedeutung einer sekundären Atrophie. Ich erinnere daran, daß wir solch' eine Atrophie im Gefolge des Xeroderma pigmentosum antrafen, wir werden sie noch bei der Sklerodermie finden usw.

Uns interessirt hier nur die **idiopathische Hautatrophie,** wie sie gar nicht selten vorkommt. Sie kann entweder an circumskripten Stellen auftreten oder sich diffus über den Körper ausbreiten.

Bei der **circumskripten Hautatrophie** zeigen sich kleine, blasse unter die umgebende Haut eingesunkene Flecke und Streifen, von Ein- bis Dreimarkstückgröße und mehreren Centimeter Länge (maculae et striae atrophicae). Dieselben kommen an den verschiedensten Körperstellen, am Halse, den oberen Extremitäten und den Oberschenkeln, besonders in der Gegend der Trochanteren vor. Hier erscheinen längsverlaufende Streifen und zwar häufig bei Frauen, selbst bei solchen, die nie geboren haben. Für das Auftreten an diesen Stellen macht Schultze das auffallende Breitenwachstum des Weibes in der Hüftgegend verantwortlich. Bei Männern kommen derartige Schenkelstreifen ebenfalls vor, aber querlaufende, und ganz besonders finden sie sich bei auffallend langen und korpulenten Männern. Auch hierfür sucht Schultze den Grund mehr im Wachstum des Skeletts als des Panniculus. Zu vergleichen ist dieser Zustand mit den Striae gravidarum, die ja auch am Abdomen vorkommen. Hier findet auf rein mechanischem Wege

infolge der starken Ausdehnung des Abdomen eine Ruptur des Corium statt.

Dem entspricht auch der **anatomische** Befund an solchen maculae und striae atrophicae. Denn Kaposi fand die Epidermis und das stratum mucosum stark atrophisch, spärliche Blutgefäße und Fettzellen, die Papillen vollkommen verwischt. In Übereinstimmung damit sah Philippson auf Flächenbildern (S. 4) ebenfalls eine Abflachung und ein Verschwinden der Papillen, wodurch andrerseits wieder die Abflachung und das Verstreichen der zwischen ihnen befindlichen Epidermisleisten verursacht wurde. Die Hauptveränderung scheinen aber nach neueren Untersuchungen die elastischen Fasern zu zeigen. Denn während sie normaler Weise stark gewunden sind und sich vielfach durchkreuzen, bilden sie an den atrophischen Stellen parallele geradlinige Stränge, welche von großen Zwischenräumen getrennt sind. Zu beiden Seiten der Striae liegen eine große Menge spiralförmiger Fasern.

Schließlich sind diese Befunde aber alle nur der Ausdruck für das eine ursächliche Moment, welches solche Atrophien veranlaßt, das Trauma. In der Tat wird der Endeffekt der gleiche sein, ob dieses Trauma in einer starken Dehnung bei der Schwangerschaft besteht, oder ob jemand nach einem quälenden, mit Erschütterungen des Körpers einhergehenden Husten an einzelnen Stellen eine Dehnung des Corium erfährt. So können auch noch andere traumatische Veranlassungen für die Atrophie auftreten (Hydrops, anhaltender Druck), und als Zeichen der Dehnung sieht man nicht selten eine bläulichrot verfärbte Stelle, welche später die verschiedenen Farbennüancen, wie sie der Resorption von extravasirtem Blut folgen, durchmacht, um schließlich einer vertieften weißglänzenden Stelle Platz zu machen, die von Wilson ganz treffend als „falsche Narbe“ bezeichnet wurde.

Damit haben wir aber nur eine Form der Entstehung circumskripter Hautatrophien kennen gelernt. In einer Reihe anderer Fälle scheint eine neurotische Ursache mitzuspielen. So sind uns Beobachtungen bekannt, wo nach einer Lähmung des N. supraorbitalis oder radialis und brachialis sich im Bereiche dieses Gebietes, außer anderen Erscheinungen (Muskelatrophie), eine Hautatrophie einstellte. In Fällen, wo auf einen Herpes Zoster eine Hautatrophie folgte, hatte man ebenfalls Veranlassung an einen nervösen Ursprung zu denken. Streifen wollen wir hier nur die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis progressiva und das von A. Alexander beobachtete Vorkommen einer Atrophie an verschiedenen Körperstellen in mäßiger Ausdehnung bei einer an Syringomyelie leidenden Frau. Ob die nach einem Typhus oder anderen erschöpfenden Krankheiten auftretenden Striae atrophicae ebenfalls auf einen trophoneurotischen Einfluß zurückzuführen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Schließlich müssen wir noch gestehen, daß es eine Reihe von Fällen idiopathischer Atrophie gibt, für welche wir kein einigermaßen plausibles ätiologisches Moment auffinden können.

Eine besondere Art von Hautatrophie stellt die von Pick (1894) zuerst beschriebene **Erythromelie** dar. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine eigenartige Gefäßerkrankung mit Pigmentverschiebung und sekundärer Hautatrophie (Klingmüller). „An den Streckseiten der Füße und Hände, der unteren und oberen Extremitäten, den Wangen entwickelt sich ein erythemartiger Prozeß, der gewöhnlich nicht von subjektiven Beschwerden begleitet ist. Zuweilen stellen sich Parästhesien ein (Pick), sie können aber ganz fehlen. Altersgrenzen für das Auftreten der Krankheit scheinen nicht zu bestehen. Eine Infiltration ist scheinbar nicht vorhanden, ebenso ist von einem irgendwie veränderten Vorstadium nichts bekannt. Der Verlauf ist ungemein chronisch, der Prozeß schreitet nur sehr langsam vorwärts. Allmählich verliert die Epidermis ihre normale Spannung, sie legt sich in kleine und kleinste Falten und erhält das Aussehen von zerknittertem Seiden-(Zigaretten-)Papier. Gleichzeitig dehnen sich die Venen aus und werden dadurch, wie durch die Durchlässigkeit der veränderten Haut deutlicher sichtbar. Pigmentverschiebungen kommen vor und entwickeln sich namentlich am Rande der Affektion." Sehr selten ist die einseitige Lokalisation dieses Leidens. Histologisch fand Grouven eine Verdickung und Homogenisirung der Collagenbündel des Corium, eine Reduktion des elastischen Gewebes, eine Erweiterung der Kapillargefäße und mäßige Zellinfiltrationen im subpapillaren Teile des Corium, während Talgdrüsen und Haarfollikel fehlten.

Als einen Übergang zu den diffusen Hautatrophien können wir die **senilen Veränderungen der Haut** betrachten. Hier handelt es sich um einen physiologischen Zustand, welcher sich im höheren Alter einstellt und alle Zeichen der Atrophie darbietet (Atrophia senilis). Die Haut des Greises zeigt starke Runzeln und eine dunkelbraune Pigmentirung. Die Haut ist in toto verdünnt und mitunter in kleinen Schüppchen abschilfernd (Pityriasis tabescentium). Als Grund dieser Erscheinung fand J. Neumann bei der anatomischen Untersuchung eine ziemlich gleichmäßige körnige Trübung und hyaline Aufquellung in der Cutis, welche jede andere Gewebsstruktur völlig verdeckte. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir nach den Untersuchungen von Schmidt annehmen, daß es sich hierbei um eine Entartung der elastischen Fasern handelt.

Die **diffuse Hautatrophie** kommt entweder angeboren vor oder stellt sich erst im späteren Lebensalter ein.

Die **angeborene diffuse Hautatrophie** hat Kaposi öfters gesehen und als Xerodermie beschrieben. Hier „erscheint die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fußsohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffällig weiß (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blaß, ihre Epidermis äußerst verdünnt, mattglänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen in dünnen glänzenden Blättchen sich abhebend."

Eine Verwechslung dieser Affektion mit Xeroderma pigmentosum (Kaposi) ist kaum möglich, wenn man sich erinnert, daß hier neben der Atrophie vor allem die Pigmentirung der Haut zu dem bunt-

scheckigen Bilde Veranlassung gibt, wie wir es bereits früher (S. 185) geschildert haben.

Über die **erworbene diffuse Hautatrophie** liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor (Buchwald, Touton, Pospelow, Grön, Bronson, J. Neumann, J. Heller, Unna, Bechert), welche ein in fast allen Punkten übereinstimmendes Symptomenbild erkennen lassen.

Von den Extremitätenenden beginnend und meist symmetrisch langsam nach dem Stamme zu fortschreitend, stellt sich ganz allmählich eine Atrophie der Haut ein, welche nicht nur die Epidermis, sondern auch das Corium und vor allem das Fettgewebe betrifft. Infolgedessen sieht die Haut welk aus und liegt in zahlreichen dünnen Falten, wie zwischen den Händen zerknittertes Zigarettenpapier. Die Haut erscheint infolge der Atrophie ihrer Unterlage zu weit für dieselbe, und infolgedessen macht es den Eindruck, als ob die Hand z. B. in einem viel zu weiten, schlotterig sitzenden Handschuh steckte (Touton). Im übrigen besteht nicht nur spontan eine intensive Faltenbildung der Haut, sondern es dauert mitunter sehr lange Zeit, bis die aufgehobenen Falten sich wieder ausgleichen, was wohl auf eine Reduktion des elastischen Gewebes zu beziehen ist. Überhaupt werden aber einzelne Symptome variiren, je nachdem die Hautatrophie größere oder geringere Fortschritte gemacht hat: Einmal ist die Schweißsekretion vollkommen aufgeboben (Buchwald, Bronson, Neumann), ein anderes Mal ist die Talgdrüsensekretion verringert, und infolge der vorgeschrittenen Atrophie der Hautmuskulatur kommt das Symptom der Cutis anserina nicht mehr zustande, die Haare werden atrophisch, und es stellt sich eine geringgradige Abschuppung ein. Die Kranken haben das Gefühl beständigen Fröstelns (Neumann). Im allgemeinen erscheint die dünne Haut welk, fühlt sich kühl an und zeigt ein bläulichrotes Colorit, was sich durch das Durchscheinen der großen Venen erklärt, welche infolge der Hautatrophie der Oberfläche sehr nahe gerückt sind. Am Unterschenkel kann die Haut stark gespannt und weißglänzend sein (Touton), zuweilen fehlen die Nägel (A. Alexander). Die Affektion scheint sich zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahre einzustellen, ohne daß wir einen Grund dafür kennen.

Nach Neumann's Untersuchungen geht der Atrophie ein chronischer trophoneurotischer Entzündungsprozeß voran, der sich hauptsächlich in den oberen Cutislagen abspielt, einerseits zu Schwund und Atrophie des Papillarkörpers, der Talg- und Schweißdrüsen und Haare führt, andrerseits Hypertrophie und Sklerose des neugebildeten Bindegewebes gleichwie des elastischen Gewebes der tieferen Cutis erzeugt, welche demgemäß beträchtlich verdickt und in ihrer Struktur entsprechend verändert erscheint. Eine chemische Veränderung der elastischen und Bindegewebsfasern konnte Unna nicht nachweisen. Die von Huber aufgestellte hypothetische Annahme einer Angioneurose trifft gewiß für viele Fälle zu.

Die **Therapie** kann nur eine palliative sein und in dem reichlichen Einfetten mit indifferenten Salben bestehen.

R. Schütz erzielte einen schönen Erfolg durch Anwendung des galvanischen Stromes, indem er die Kathode in den Nacken, eine große Anode stabil abwechselnd auf die verschiedenen Gegenden der erkrankten Haut applizirte.

Von dieser diffusen erworbenen Hautatrophie trennen Herxheimer und Hartmann eine Reihe von Fällen, bei welchen primär ein entzündliches Stadium vorausgeht und erst sekundär eine Atrophie sich einstellt. Außerdem beginnt der Prozeß meist an den Extremitätenenden und schreitet von hier zentripetal fort. Daher bezeichnen sie diese Affektion als Acrodermatitis chronica atrophicans.

Im Gegensatze zu den eben genannten Prozessen handelt es sich bei der **Atrophia maculosa cutis** (Anetodermie), wie sie Jadassohn zuerst beschrieben hat, vor allem um einen umschriebenen totalen Verlust des elastischen Gewebes, welches keine Neigung zur Restitution zeigt. Klinisch charakterisirt sich diese schleichend auftretende, chronisch verlaufende Hautaffektion nach Heuß durch die schmerzlose Bildung blaß- bis blauroter lockerer Flecken, seltener Papeln, von Linsen- bis Walnußgröße, die eine leicht gefältelte, im übrigen vollständig normale Oberhaut zeigen, die sich lochförmig anfühlen, innerhalb Wochen und Monaten langsam abblassen und weißliche, narbenähnliche „subepidermoidale“ Defekte in der Haut zurücklassen. Gesicht und Streckseite der oberen Extremitäten, auch obere Rumpfgegend sind der bevorzugte Sitz der Affektion. Meist scheinen Frauen im mittleren Alter befallen zu werden.

Mit einigen Worten möchte ich der **„Cutis laxa“** gedenken. Hierbei besteht eine so große Faltbarkeit und Dehnbarkeit der im übrigen makroskopisch normalen Haut, daß diese Leute sich z. B. bequem die Haut einer Wange über den ganzen Kopf stülpen oder die Haut des Unterarmes wie einen Handschuh über die ganze Hand herüberlegen können.

Veröffentlichungen darüber existiren nur wenige. So sehr selten scheint diese Anomalie, welche dem Träger sonst keine Beschwerden macht, nicht vorzukommen. Wir haben hier unlängst in einer Schaustellung solch einen Menschen sehen können. Über die Ursache dieser Anomalie wissen wir nicht viel. Merkwürdig erscheint die Erblichkeit (Kopp, Vater und Sohn). Bei der anatomischen Untersuchung ist es auffällig, daß in wenig entwickelten Fällen keine wesentliche Abweichung von der Norm zu constatiren ist. Bei den hochgradigen Formen beruht nach Du Mesnil das Wesen der Cutis laxa in einer Umwandlung der Cutis in ein myxomatöses Gewebe.

Von diesem Bilde einer angeborenen Hautdegeneration trennt Kétly eine nicht hereditäre Affektion als **Chalodermie** (Schlaffhaut) ab, bei welcher die Haut besonders an den unteren Extremitäten anscheinend infolge ihres Gewichts in großen Falten, nachdem höchstwahrscheinlich ein entzündlicher Prozeß vorangegangen ist, herunterhängt. Während bei der Cutis laxa eine abnorme Dehnbarkeit und Elasticität besteht, ist hier die Haut in ihrem ganzen Volumen vergrößert und das Unterhautzellgewebe vermehrt. Daher hängt die Haut in runzligen Massen herunter.

2. Atrophie der Haare.

Auch hier haben wir wieder eine **angeborene** und eine **erworbene Kahlheit** zu unterscheiden.

Die **Alopecia congenita** s. Atrichiasis kann entweder **universell** oder **lokal** auftreten.

Die **universelle** Form kommt zwar selten vor, indes kennen wir doch einige gute Beispiele hiervon. So hat Schultz einen 35jährigen Mann vorgestellt, dem jeglicher Haarwuchs, bis auf zehn um die Mundwinkel gruppirte und 1 bis $1^1/_2$ cm lange Härchen, mangelte.

Diese Fälle sind nicht so häufig als jene, wo Kinder zwar haarlos zur Welt kommen, wo es sich aber nicht um dauernden Haarmangel, sondern nur um verzögerte Anlage und Durchbruch der sich abnorm spät entwickelnden Haare handelt (Oligotrichiasis).

Ähnlich wie bei dem entgegengesetzten Zustande, der Hypertrichosis, kommt diese Alopecie mitunter bei mehreren Familienmitgliedern vor, und ist mit Zahndefekten sowie einer Mißbildung der Nägel verbunden.

Während aber hier die **Prognose** noch nicht so schlecht ist, da, wie wir sahen, sich mitunter doch in späteren Lebensjahren eine Haarbildung einstellt, scheint nach den Erfahrungen Michelson's die angeborene Kahlheit auf einen abgegrenzten Hautbezirk, die **Alopecia congenita localis,** stets eine bleibende zu sein.

Bei der **anatomischen** Untersuchung eines 13jährigen, bis dahin kahl gebliebenen, Knaben fand Schede die Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haarbalgmuskeln vollkommen normal entwickelt. Von einem Haar oder ausgebildeten Haarbalg war nirgends etwas zu entdecken. Nur in den tieferen Schichten der Cutis fanden sich verkümmerte Haarbälge, welche keinen Zusammenhang mit der Hautoberfläche hatten. Statt der Haarbildung hatten sie es nur zur Produktion von Epidermisschuppen gebracht, welche sich in Form von Hornkugeln anhäuften. Ähnlich war der mikroskopische Befund in einem von Jones und Atkins untersuchten Falle, während Bettmann feststellen konnte, daß zwar die Anlage von Lanugohaaren stattgefunden, aber der Haarwechsel vollständig unterblieben war.

Bonnet findet mit Recht die Bezeichnung congenitale Alopecie eine unpräzise, weil man unter Alopecie gewöhnlich das Ausfallen früher vorhandener Haare versteht, während es sich hier um deren Fehlen in Form eines Bildungsmangels handelt. „Congenitale Hypotrichosis“ wäre deshalb wissenschaftlich die richtigere Benennung.

Von den **akquirirten,** im späteren Lebensalter anftretenden Formen der Alopecie werden wir eine erst im nächsten Kapitel bei Gelegenheit der neuritischen Dermatosen besprechen, das ist die Alopecia **areata.**

Über die **Alopecia pityrodes** s. **furfuracea** haben wir schon bei Gelegenheit der Seborrhoe (S. 103) gesprochen. Hier wollen wir nur noch einiges zur Vervollständigung nachtragen, soweit es sich dort nicht einfügen ließ. Wir haben dort die gewöhnliche Form der Alopecia pityrodes beschrieben, wie sie sich auf dem Kopfe, meist nachdem schon lange Jahre vorher eine Seborrhoea capitis bestanden hat, einstellt.

Derselbe Zustand lokalisirt sich aber nach den Erfahrungen von

Kaposi und Michelson mitunter nur auf die Gegend der Augenbrauen und des Bartes.

Andrerseits hat Michelson auch eine **universelle** Ausbreitung der Alopecia pityrodes gesehen. Hierbei fallen besonders im Anschluß an allgemeine Schwächezustände die Haare an allen behaarten Stellen aus, nachdem überall eine reichliche fettige Abschuppung vorangegangen ist.

Bei diesen Formen der Alopecia pityrodes ist die **Diagnose** gegenüber allen anderen Formen der Kahlheit erleichtert durch die mit dem Haarausfall verbundene reichliche Abschuppung. Aber auch hier, ebensowenig wie bei den sonstigen Formen der Alopecia, zeigen die Haare irgend ein charakteristisches Merkmal, das uns den Grund ihres Ausfallens erklären könnte.

Die **Prognose** ist bei der universellen Alopecia pityrodes eine ziemlich günstige, da sich unter dem Einflusse allgemein kräftigender Therapie und der oben auf S. 109 spezieller angegebenen Behandlungsweisen, bald wieder Behaarung einstellt.

Weiter haben wir einen mehr physiologischen Haarausfall zu erwähnen, der sich im höheren Lebensalter einstellt, die **Alopecia senilis.** Es ist ein Naturgesetz, daß bei alten Leuten die Haare ergrauen und später auf dem Kopfe reichlicher Haarausfall, eine Glatzenbildung, eintritt. Diese Alopecie beginnt gewöhnlich auf dem Scheitel und breitet sich schließlich so weit aus, daß nur noch ein Saum von Haaren in halbkreisförmiger Linie am Nacken und den Schläfengegenden übrig bleibt. Merkwürdig ist dabei, daß der Haarausfall nur auf dem Kopfe eintritt, während an anderen Stellen mitunter gerade übermäßige Behaarung zu finden ist.

Die gleiche Form des Haarausfalles kommt aber bei manchen jüngeren Leuten vor: **Alopecia praesenilis** s. **praematura.** Bei einzelnen Individuen sehen wir mitunter schon im 30. Lebensjahre oder noch früher den Kopf glatt wie eine Billardkugel nur mit feinen Flaumhaaren bedeckt. Oft zeigen sich auf der kahlen Haut reichliche Fett- und Schweißsekretion. Als einzigen Grund für dieses frühzeitige Kahlwerden finden wir in einzelnen Familien Erblichkeit vorhanden. Ob und inwieweit eine Abhängigkeit dieser Alopecie von Ausschweifungen etc. besteht, wie der Volksmund sagt, darüber fehlt uns noch jeder Anhalt.

Als **anatomisches** Substrat findet sich nach Michelson eine fibröse Endarteriitis, welche das Lumen der cutanen Arterien verengt und die Haaratrophie bewirkt.

Nach Voigt's Ansicht fällt die Glatze beim Manne fast stets mit dem Verästelungsgebiete der beiden Nervi supraorbitales zusammen. Er glaubt, daß das Kahlwerden in einer Verkümmerung des Haarfollikels und der Haarpapille, sowie in einem Absterben der peripheren Nervenästchen beruht.

Zum Schlusse noch einige Worte über die **symptomatische Alopecie.**

Nach den verschiedensten Hauterkrankungen, die sich auf dem Kopfe lokalisiren, stellt sich ein Haarausfall ein, so z. B. beim universellen Ekzem, Lupus erythematosus, nach Erysipelas, Variola, Lues etc. Außerdem tritt mitunter Haarausfall nach dem Überstehen schwerer Allgemeinerkrankungen ein, welche den Organismus schwächen, so nach Typhus, hochgradigen Anämien etc. Die Prognose ist von dem Grundleiden abhängig und im allgemeinen günstig. Nur in den Fällen, wo geschwürige Prozesse mit Narbenbildung auf dem Kopfe einhergehen, ist natürlich an ein Haarwachstum nicht mehr zu denken.

Als symptomatische Alopecie wäre auch der Haarausfall nach der Einwirkung von Röntgenstrahlen aufzufassen. Nach den zahlreichen Erfahrungen A. Forster's scheinen aber nur wiederholte etwa halbstündliche Beleuchtungen mit einer starken Fokusröhre solch' eine Kahlheit hervorzurufen. Nach kurzer Zeit stellt sich übrigens wieder vollkommener Haarersatz ein.

Bei der Haarerkrankung, welche wir mit Kaposi als **Trichorrhexis nosoda** bezeichnen, finden sich an den Haaren im Gesicht und an den Schamteilen (hier sogar mitunter ausschließlich, C. Beck), besonders bei Frauen, seltener auf dem Kopfe kleine, kugelförmige graue Knötchen. Dieselben können in ein- oder mehrfacher Anzahl an einem Haare in gewissen Abständen voneinander vorhanden sein, und dadurch gewinnt es den Anschein, als ob Nisse von Pediculi sich an den Haaren angesiedelt hätten. Will man aber mit einer Pinzette das Haar epiliren, so bricht es an dem Knoten ab, und bei mikroskopischer Besichtigung sieht man das Haar an dieser Stelle besenförmig aufgefasert. Die Epilation gelingt nur, wenn man unterhalb des ersten nächst der Haut sitzenden Knötchens die Pinzette ansetzt. Sind in dem Bereiche der Knötchen viele Haare abgebrochen, so erscheinen dieselben wie abgesengt.

Unter dem Mikroskop findet man, wie aus der Abbildung (Fig. 39) ersichtlich, die Cuticula im Bereiche des Knotens und darüber hinaus geplatzt, die beiden Fragmentenden des Haares sind in ihrer Rindensubstanz stark aufgefasert und gleichen zwei ineinandergesteckten Bürsten. Hier finden sich dann kleine Kohlenpartikelchen (Michelson) aus der Luft abgelagert und noch eine Reihe nicht pathogener Mikroorganismen. Zwischen je zwei Knoten ist das Haar normal, nur in der Nähe der Knoten verliert sich die Marksubstanz.

Parallel damit gehen die Spaltungen einzelner Haare in ihrer Längsrichtung. Man bezeichnet dieses Symptom als Trichoptilosis wegen der Ähnlichkeit der gespaltenen Haare mit einer Vogelfeder. Mit Michelson und Kaposi nehmen wohl die meisten Autoren an, daß diese Zustände bedingt sind durch abnorme Trockenheit und Sprödigkeit der Haare. Ob Mikroorganismen oder häufige mechanische Insulte (starkes Bürsten) die Ursache dieser Affektion abgeben, dürfte fraglich sein.

Hodara und Spiegler haben allerdings einen Bacillus als Krankheitserreger ansprechen zu müssen geglaubt, doch scheint mir die parasitäre An-

schauung von dieser Erkrankung durch klinische Tatsachen keine Stütze zu finden.

Unsere **Therapie** kann in diesem Falle sehr viel leisten. Ich habe wenigstens selbst in schweren Fällen recht bald Besserung resp. Heilung eintreten sehen. Man lasse sowohl bei Trichoptilosis als bei Trichorrhexis nodosa den Bart abends einfetten und nicht mehr mit Seife waschen.

Prophylaktisch empfiehlt sich bei solchen Patienten der Gebrauch einer Brillantine, z. B.:

Rec. 89. Ol. Ricini 10,0
Spir. vini 50,0
Ol. Rosar. gtt. II.

Schwimmer glaubt durch den Gebrauch folgender Salbe in einem Falle Heilung erzielt zu haben:

Rec. 90. Zinci oxydati 0,5
Sulfuris sublimati 1,0
Unguenti simplicis 10,0
D. S. Früh und abends einzureiben.

Fig. 39.



Trichorrhexis nodosa. (100 fache Vergrößerung.)

Die Trichorrhexis findet sich als sekundärer Zustand noch bei einer anderen seltenen auf dem Kopfe und nur ausnahmsweise an den unteren Extremitäten (Gilchrist, Ruggles) vorkommenden Haarerkrankung, welche man wohl am zweckmäßigsten als **Spindelhaare, Pili moniliformes** (Aplasia pilorum intermittens, Virchow) bezeichnet. Hierbei fällt uns, wie Schütz sehr richtig bemerkt, zuerst eine kahle, auffallend rauhe, mit feinen weißen Schüppchen über und über bedeckte Kopfhaut auf. Beim Überfahren mit der Hand hat man die Empfindung eines Reibeisens. Sodann gewahrt man, wie die Rauhigkeiten winzigen Knötchen, Follikeln, entsprechen, welche von kurzen Haarstoppeln durchbohrt und mit Epidermishügelchen bedeckt sind (J. Schütz). Die trockenen Haare zeigen in ihrem Verlaufe von der Wurzel bis zum freien Ende abwechselnd mit bloßem Auge gut sichtbare Anschwellungen und Einschnürungen. Es besteht zugleich eine Farbendifferenz, denn an den Anschwellungen erscheinen die Haare heller, an den Einschnürungen dunkler, und dadurch kommt ihr geringeltes Aussehen zustande. Diese Erscheinung erklärt sich so, daß an den Anschwellungen im Markkanal reichlich Luft vorhanden ist, an den Einschnürungen

nicht. Indes tritt dieses optische Verhalten nur bei geringem Pigmentgehalt des Haares zutage. Bei tiefschwarzen Haaren dagegen kann die aufhellende Wirkung des Luftgehaltes nicht durchdringen, daher erscheint hierbei die Anschwellung dunkel, die Einschnürung enthält viel weniger Pigment und ist hell. Von Luce und Lesser sind hierbei comedonenartige Bildungen auf der Kopfhaut beschrieben worden. In einem Comedo fanden sich zusammengeklappte Spindelhaare. Nach Behrend's Untersuchungen zeigen die Haare ebensoviele Knoten und Internodien, wie sie Millimeter lang sind, so daß also ein 10 Millimeter langes Haar 10 Knoten und ebensoviele Internodien enthält. Sekundär entsteht mitunter (Lesser) eine Trichorrhexis, und zwar brechen die Haare immer nur an den Einschnürungen ab, im Gegensatze zu der Trichorrhexis nodosa, wo dies an den Knoten geschieht. Meist stellt sich frühzeitige Kahlheit ein. Fig. 40 stellt ein typisches Beispiel dieser Spindelhaare dar.

Die pathologische Erscheinung wird in diesen Fällen durch die „intermittirende Verschmälerung des Haarschaftes mit fast stets fehlender Ausbildung der Marksubstanz an den Einschnürungen“ (Lesser) gebildet. Pathologisch verändert sind die Einschnürungen. Wodurch aber dieser Zustand bedingt wird, ist uns noch vollkommen rätselhaft. Heredität spielt jedenfalls hierbei eine große Rolle.

Die **Ringelhaare, Pili annulati** (Karsch), zeigen nur ein streckenweises Auftreten von Luft in der Marksubstanz, und hierdurch kann eine Verdickung des Haares an den lufthaltigen Stellen gegenüber den nicht lufthaltigen vorgetäuscht werden.

Schließlich sei noch mit einigen Worten jener Haarerkrankung gedacht, welche zuerst vom spanischen Süd-Amerika aus als **„Piedra“** (Stein) beschrieben wurde. Diesen Namen gab man den Haaren, weil sich an ihnen Knoten bildeten, die steinhart sein sollten. Später hat dann Juhél-Rénoy den passenden Namen **Trichomycosis nodosa** vorgeschlagen. Behrend wies nach, daß die Krankheit auch bei uns vorkommt, und die Knoten durch einen Fadenpilz gebildet werden. Die erkrankten Haare zeigen in gewissen Abständen voneinander harte bräunlich-gelbe Knoten, welche dem Haare anliegen oder es ganz umschließen. Als wesentliches Merkmal ist festzuhalten, daß der Pilz ein Epiphyt ist, während die meisten anderen Pilze (Herpes tonsurans, Favus) Entophyten sind. Behrend bezeichnet diesen Pilz als Trichosporon ovoides und konnte bei Kulturversuchen einige ganz bestimmte charakteristische Merkmale desselben nachweisen. Jedenfalls scheint der Pilz sich aber nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen am Haarschaft anzusiedeln.

In ähnlicher Weise finden sich mitunter an den Achselhaaren stark schwitzender Personen reichliche Anlagerungen gelblicher Massen, **Trichomycosis palmellina,** Pick. Dieselben bestehen ebenfalls aus Mikrokokken-Anhäufungen, welche um das Haar angesiedelt sind. Nach den Untersuchungen Behrend's lockern sich zuerst die Cuticularschuppen auf, und dann lassen sich hier Mikrokokken in knotigen Massen nieder. Zwar liegt gewöhnlich das Eigenartige dieser Erkrankung darin, daß die Mikroorganismen nur oberflächlich auf dem Haare liegen und in das Innere der Haarmasse nicht eindringen (Sonnen-

berg). Doch kommt es zuweilen auch vor, daß nach Abhebung der Schuppen die freiliegende Haarrinde angegriffen wird, die Zoogloeamassen in dieselbe und weiterhin in das Innere des Haares eindringen (Eisner). Die Haare selbst zeigen außerdem noch Spaltungen in der Längsrichtung (Trichoptilosis).

3. Pigmentatrophien.

Wir besprechen hierunter die Atrophien des Haut- und des Haarpigmentes.

a) Atrophie des Hautpigmentes.

Im allgemeinen stellen sich diese Anomalien viel zahlreicher bei Mitgliedern der schwarzen, als der helleren Rassen ein. Doch gehören sie auch bei uns nicht gerade zu den seltenen Erscheinungen.

Wir unterscheiden den angeborenen Pigmentmangel der Haut als Albinismus von dem erworbenen, der Vitiligo.

Der **Albinismus** kann ein **universeller** oder ein partieller sein. Die Menschen ersterer Categorie sind allgemein bekannt als Albinos oder Kakerlaken. Ihnen fehlt jegliches Pigment, nicht nur der Haut, sondern auch der Haare, Iris und Chorioidea. Die Haut erscheint außerordentlich zart und hellweiß, die Nägel und Zähne zeigen oft beträchtliche Entwickelungshemmung. Der Zustand besteht das ganze Leben hindurch.

Fig. 40.

Pili moniliformes. (100fache Vergrößerung.)

Beim **partiellen Albinismus** sind nur einzelne Hautbezirke von Geburt an weiß. Mitunter sind solche Stellen symmetrisch gelegen, andere Male schließen sie sich in ihrer Ausbreitung wieder einem Nervenverlaufe an. Doch fehlen zuweilen auch alle diese Beziehungen. Nicht selten sieht man solche atrophischen Partien neben Pigmenthypertrophien gelegen. In der Vorderansicht des Naevus pigmentosus, welcher S. 188 in Figur 29 abgebildet ist, sieht man an der rechten Seite, auf der Grenze von Brust und Bauch, dicht neben dem Naevus eine solche atrophische, ungefähr kreisrunde Partie. Meist bleibt der partielle Albinismus in seiner angeborenen Ausdehnung stationär, mitunter breitet er sich im späteren Leben aus, und manchmal, nach den Beobachtungen Seligsohn's und Stricker's, kann er sich vererben.

Die erworbene Pigmentatrophie, **Vitiligo,** beginnt in runden oder unregelmäßigen Flecken mit nach außen konvexer Form an irgend einer Körperstelle und bleibt hier stationär, oder schreitet auf einen großen Teil des Körpers immer mit nach außen konvexer Form fort. Mitunter nimmt die Vitiligo dann eine so hochgradige Verbreitung an, daß nur noch wenige normal gefärbte Hautstellen übrig bleiben. Nicht selten verlieren auch die Haare an den affizirten Stellen ihr Pigment (Poliosis).

Diese Vitiligoflecke bleiben, obwohl sie mitunter den Tag über der Sonnenhitze ausgesetzt sind, doch davon unberührt.

Auf der diesem Lehrbuche beigegebenen Tafel V habe ich in Figur 41 ein Beispiel dieser Vitiligo wiedergegeben. Die Erkrankung betraf einen 26jährigen Kellner, der den Zeitpunkt des ersten Auftretens seines Leidens nicht genau bestimmen konnte. Allmählich schritt sie bis zu der jetzigen Ausdehnung vor. Er befand sich stets dabei sehr wohl.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieser idiopathischen Vitiligo kennen wir nicht. Meist werden kräftige gesunde Leute davon betroffen. Mitunter stellt sich die Vitiligo allerdings auch nach schweren Allgemeinerkrankungen, Variola, Typhus, perniciöser Anaemie (Decastello) etc. ein. Leloir fand hierbei eine parenchymatöse Degeneration der peripheren Hautnerven, indes müssen noch weitere Untersuchungen lehren, ob dies für viele Fälle zutrifft. Mitunter tritt die Vitiligo symmetrisch auf und schließt sich der Ausbreitung bestimmter Nervenbezirke an. Andere Male ist davon aber gar keine Rede. Weder bei dem Kranken in Fig. 41, noch bei einer anderen Kranken, welche ich mit einer ausgebreiteten Vitiligo sah, und welche außerdem eine durch die Sektion bestätigte Syringomyelie hatte, konnte eine Symmetrie oder gar ein Parallelismus der pigmentarmen Hautbezirke mit einem bestimmten Nervenverlauf nachgewiesen werden. Merkwürdig ist das von Münch in Turkestan bei den Sarten beobachtete endemische Auftreten der Vitiligo. Erwähnt sei noch das häufige Vorkommen der Vitiligo bei Morbus Basedowii und bei Tabes.

Bei der **anatomischen** Untersuchung solcher Hautstellen finden wir weiter nichts als ein vollkommenes Fehlen des Pigmentes in den Retezellen, im übrigen ist die Haut normal.

Die **Therapie** kann weder in den Fällen angeborener noch erworbener Pigmentatrophie viel leisten. Meist ist der Zustand unheilbar. Durch die von Lassar vorgeschlagene Behandlung mit Chrysarobin und Salzbädern habe ich bei dem in Fig. 41 abgebildeten Kranken keinen Erfolg gesehen. Montgomery heilte eine Vitiligo durch Finsenlicht.

Nur selten stellen sich Pigmentatrophien an Körperstellen ein, welche einem dauernden oder doch häufig wiederholten Drucke durch ein Bruchband, Korsett, Handwerksgerät oder ähnlichem ausgesetzt waren. Zinn macht sehr richtig darauf aufmerksam, daß diese traumatische Vitiligo oder Leukopathie (Caspary) selten ist im Vergleich zu der Pigmentneubildung (Chloasma traumaticum), wie sie durch die gleichen obengenannten mechanischen Verhältnisse meistens herbeigeführt wird.

Außer der beschriebenen idiopathischen Vitiligo kommt noch eine **symptomatische Pigmentatrophie** als Symptom verschiedener anderer Krankheiten vor. Die Pigmentatrophie bei Xeroderma pigmentosum haben wir bereits erwähnt. Auf die atrophischen Stellen bei der Lepra

kommen wir noch weiter unten zurück. Hier sei nur gleich erwähnt, daß die Differentialdiagnose zwischen einer idiopathischen Vitiligo und einer pigmentarmen Hautstelle der Lepra anaesthetica dadurch erleichtert wird, daß bei letzterer an den kranken Stellen deutliche Anästhesie besteht, was bei der reinen Vitiligo nie vorkommt. Beim Scleroderma circumscriptum ist die Haut geschrumpft, während sie bei Vitiligo normal und nur pigmentlos ist.

Das im Gefolge der Lues auftretende Leukoderma syphiliticum hat ebenfalls nur symptomatische Bedeutung und ist bei diesem Abschnitte (Teil II, 4. Aufl. S. 75) besprochen.

Mitunter treibr die Natur ein seltsames Spiel. Als solches müssen wir den bei Negerrassen beobachteten periodischen Pigmentwechsel betrachten. Meistens werden nur die unbedeckten Körperstellen, Gesicht und Hände, zuerst weiß, dann wieder schwarz; und diese Abwechslung wiederholt sich in bestimmten Zwischenräumen.

b) Atrophie des Haarpigmentes.

Das Ergrauen, **Canities** s. **Poliosis**, ist ein im höheren Lebensalter eintretender physiologischer Vorgang. Die Haarpapille hört allmählich auf, die neugebildeten Haare mit Pigment zu versorgen, vielleicht verlieren auch die Haarzellen die Fähigkeit, sich mit demselben zu imbibiren (Michelson), kurz es tritt beim Greise jener Vorgang ein, den wir als Ergrauen bezeichnen. Ob daneben noch eine reichliche Luftinfiltration des Haares mitspielt, ist strittig.

Pathologisch wird dieser ganze Vorgang erst, wenn die mangelnde Pigmentbildung sich im jüngeren Alter einstellt. Wir bezeichnen diese Canities dann als praesenile. Dieselbe kann strichweise auftreten, Poliosis circumscripta, und befällt dann nur einige Büschel von Haaren, während andere ganz normal gefärbt sind. Solche Erscheinungen stellen sich zuweilen nach Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach etc. ein. Auch die Vitiligo, sowie einzelne Formen der Hautatrophie sind mit Poliosis verbunden. Daß die neugebildeten Haare bei der Alopecia areata mitunter weiß sind, werden wir noch später erwähnen.

Bei manchen Individuen tritt allmählich ein frühzeitiges Ergrauen infolge psychischer Beeinflussungen auf, sei es daß vielfache psychische Aufregungen oder eine wirkliche Psychose besteht (Melancholie etc.). Bei diesen Formen scheint Heredität eine große Rolle zu spielen.

Für gewöhnlich bleibt das ergraute Haar permanent in diesem Zustande. Mitunter aber scheint die Pigmentbildung nicht für immer aufzuhören, sondern das graue Haar wird streckenweise wieder pigmentirt. Ob ein solches Erlahmen und Wiederaufflackern der Pigmentbildung für diese Canities praesenilis etwas Charakteristisches hat, wie Falkenheim will, müssen erst noch weitere Untersuchungen lehren. In einem von Heinicke beobachteten Falle stellte sich

eine periodisch wiederkehrende Weißfärbung der Haare bei einer an Dementia praecox leidenden 27jährigen Frau ein. Die Haare enthielten während der Erregungszustände mehr Luft als normal und erfüllten in großen Blasen die Markscheide der Haare.

Daß ein plötzliches Ergrauen eintreten kann, scheint zwar aus vielen Berichten, von denen am bekanntesten der über Marie Antoinette ist, hervorzugehen. Indes der sichere wissenschaftliche Beweis hierfür steht noch aus.

Die **Behandlung** des Ergrauens kann nur im Färben der Haare bestehen. Der **Haarfärbemittel** gibt es viele, doch ist vor den im Handel angepriesenen zu warnen, da viele, z. B. Aureol, wie Lassar, ich, Wolters und White beobachtet haben, schwere Hautentzündungen verursachen. Am meisten gebraucht ist das Argentum nitricum. Die Methode der Anwendung desselben geben wir hier nach den Vorschriften von Paschkis wieder.

Die Haare werden zunächst mit Seifenwasser gereinigt, dann mit lauwarmem Wasser übergossen und getrocknet. Alsdann wird eine Lösung von Acid. pyrogallici 1,0, Aq. dest. 50,0 mit einer weichen Zahnbürste auf die Haare von der Wurzel nach der Spitze zu aufgestrichen. Man läßt das Haar trocknen, und dann wird in derselben Weise eine Silberlösung angewandt: Rec. Argent. nitr. 2,0 Aq. dest. 16,0 Ammon. p. liquid. q. s. ad solut. enasc. sedim. D. in vitr. coerul. Bei etwas unvorsichtiger Anwendung entstehen leicht Flecke auf der Haut, sie können durch Jodkalium (10 : Aq. dest. 20) entfernt werden. Das Haarfärben muß in Zwischenräumen von 3 bis 4 Wochen in derselben Weise von neuem erfolgen. Statt dieser umständlichen Prozeduren kommt man zuweilen mit einer 10 bis 20 % Höllensteinsalbe aus, welche je nach Bedarf oft nur alle 8 bis 14 Tage auf die Haare aufgetragen wird. Auch die von Paschkis empfohlene Haarpomade (Argenti. nitr., Tartar. depur. ana 1,0, Ammon. pur. liquid. 2,0, Ungt. rosat 30,0) hat sich mir bewährt.

4. Atrophie der Nägel.

Dieser Zustand, **Onychoatrophie,** kann **kongenital** sein oder erst im späteren Lebensalter auftreten. Im ersteren Falle besteht häufig noch Alopecia congenita und unvollkommene Entwicklung der Phalangen. Die Heredität dieser Affektion ist durch mehrere Beobachtungen (Nicolle und Halipré, White) sichergestellt. Nur ausnahmsweise kommt wohl das vollkommene Fehlen der Nägel, kongenitale Anonychie (Eichhorst) und sogar bei mehreren Geschwistern (P. Jacob, A. Most) vor, während R. Meyer es bei einer Patientin beobachtete, deren Mutter an der gleichen Deformität litt.

Die **erworbene** Atrophie in Form dünner, leicht brüchiger Nägel, die auch kleiner als normal sind, stellt sich im Anschluß an Verletzungen oder erschöpfende Erkrankungen, wie Lues, Typhus, Tuberkulose, Tabes, Diabetes mellitus etc. ein. Schließlich wird jede Entzündung der Nagelmatrix zur Atrophie des Nagels führen. Daß sich Atrophien und Deformitäten der Nägel bei einzelnen Hauterkrankungen, wie Ekzemen, Psoriasis, Sklerodermie etc. einstellen können, haben wir in den betreffenden Kapiteln erwähnt.

Eine besondere Form der Nagelatrophie hat **Unna** beschrieben. Hierbei treten auf dem Nagelbett in umschriebenen Herden Längswülste auf. Zunächst zieht über sie die Nagelsubstanz zwar in Kanten aufgeworfen, aber sonst intakt hinweg, später atrophirt sie.

Bei vielen, meist ganz gesunden Menschen finden sich an den Nägeln quer verlaufende, schneeweiße Streifen, die mitunter brückenförmig in großer Zahl untereinander parallel vorhanden sein können und durch gesunde Stellen getrennt sind. Sie werden von hinten nach vorne vorgeschoben und nach dem Abschneiden an der Nagelkuppe durch neue, von der Nagelmatrix her vorgeschobene, ersetzt. Dieser Vorgang, **Leukopathia unguium,** beruht auf einer Luftinfiltration in der Nagelsubstanz und ist ceteris paribus mit den Ringelhaaren, Pili annulati, zu vergleichen. Man hat diese Nagelatrophie auch bei Rekonvaleszenten von Typhus (Vogel) und multipler Neuritis (Bielschowsky) vorgefunden.

Bei dem höchsten Grade dieser Erkrankung sieht man sämtliche Fingernägel infolge starker Luftinfiltration vollkommen weiß geworden und bezeichnet diese Affektion als **Leukonychia.** Ich habe unter anderen solch einen Fall bei einem 20jährigen Schlächter gesehen. Die Erkrankung muß selten sein, denn in der Litteratur existiren nur noch sieben gleiche Beobachtungen (u. a. Giovannini, Unna, Colombini, Brauns), darunter einige mit gleichzeitigem Vorkommen von Alopecia areata. Außerdem habe ich noch einen Fall von Leukonychie bei einem jungen Mädchen beobachtet, wo daneben eine erhebliche Wachstumsstörung der Nägel in Form von Löffelnägeln bestand. Dieselben zeigten nämlich, umgekehrt wie wir es normal finden, die Konkavität des Nagels nach oben, die Konvexität nach unten, so daß der Nagel eine Höhlenbildung aufwies (**Koilonychia,** J. Heller). Über die Ursachen dieser Anomalie, welche Waelsch in mehreren Generationen zugleich mit einer **Platonychia hereditaria** vorfand, ist uns nichts bekannt. Riecke sowie Frèche beobachteten das familiäre Auftreten dieser Erkrankung und reißende Schmerzen im Bereiche der Nägel beim Beginne der Erkrankung, welche häufig (u. a. Rille) seit Kindheit an bestand. Zur Verdeckung der Verfärbung bei der Leukonychie verordne man folgendes Polirpulver:

Rec. 91. Stannii oxyd. 30,0
Carmini 0,5.

Bei der Koilonychie erzielte Heller durch Einwirkung mit Teer-Paraplast völlige Heilung, und Riecke gelang es durch dauernde Kompression und Zug mittels Heftpflasterverbände eine normale Konvexität der Nagelplatte herbeizuführen.

5. Lupus erythematosus.

Diese mit Atrophie einhergehende Hauterkrankung stellt sich klinisch in zwei verschiedenen Formen dar. Beiden sind aber dieselben Primäreffloreszenzen eigentümlich, das sind stecknadelkopf- bis erbsengroße rote, etwas erhabene Flecke, welche in der Mitte ein kleines Schüppchen tragen. Hebt man dasselbe ab, so sieht man, daß es in der Mitte mit einem Zapfen in eine Talgdrüse hineinragt.

Gewöhnlich vereinigen sich eine große Anzahl solcher Flecke zu

einer größeren erkrankten Fläche, und während sich in der Peripherie der Krankheitsprozeß durch Anlagerung neuer Flecke oder Ausbreitung der alten weiter vorschiebt, kommt es im Zentrum des Herdes bereits zu einer Rückbildung, zu einer Atrophie der Haut (Ulerythema centrifugum, Unna). Alsdann sieht man eine große Partie der Haut, z. B. eine ganze Wange, von der Erkrankung ergriffen. Während in der Mitte die Haut blaß erscheint, höchstens von einigen feinsten Gefäßen durchzogen ist, finden sich am Rande noch in ein- oder mehrfacher Reihe die typischen, oben beschriebenen Primärefflorescenzen. Wegen der Ähnlichkeit der erkrankten Fläche mit einer Scheibe hat man diese Form **Lupus erythematosus discoides** benannt. Wenn mehrere derartige Scheiben sich vereinigen, so kann der Rand geschlängelt (gyratus) erscheinen, ähnlich wie wir es schon bei der Psoriasis kennen gelernt haben.

Meist hebt sich die erkrankte Partie von der gesunden durch einen Wall ab, der sich nach der kranken Fläche zu langsam verliert. Ein weiteres charakteristisches Merkmal ist das Vorhandensein von zahlreichen Comedonen und seborrhoischen Auflagerungen am Rande des Erkrankungsherdes. Auf diese Weise können wir den direkten Übergang einer Seborrhoea congestiva in einen Lupus erythematosus verstehen, worauf Hebra zuerst aufmerksam gemacht hat.

Der Lupus erythematosus discoides, von welchem ich in Fig. 42 auf Tafel III nach einer mir von Herrn Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage eine anschauliche Abbildung gebe, hat seinen typischen Sitz im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Wir finden hier eine oder mehrere Scheiben und nicht selten die zuerst von Hebra betonte Schmetterlingsform, wobei die Fügel auf den Wangen und der Körper des Schmetterlings auf der Nase zu liegen kämen. Der Lupus kann aber auch auf anderen Hautstellen auftreten, z. B. an den Handflächen, wo man natürlich wegen des Fehlens der Talgdrüsen keine seborrhoischen Auflagerungen vorfinden kann.

Ganz anders gestaltet sich die zweite Form, welche von Kaposi als **Lupus erythematosus disseminatus** bezeichnet wurde. Zwar erscheinen hier dieselben Primärefflorescenzen wie bei der Scheibenform, aber sie bleiben isolirt jede für sich bestehen und fließen nicht wie bei der anderen Form zusammen. Es kommt hierbei zur Eruption einer großen Anzahl solcher Flecken, welche im späteren Verlaufe in der Mitte ein Schüppchen mit einer zentralen Einsenkung in eine Talgdrüse haben. Von der Affektion wird nicht bloß ein Körperteil befallen, sondern oft erstreckt sie sich über den ganzen Körper. Ich habe einen an dieser Form seit 3 Jahren erkrankten 43jährigen Mann gesehen, bei welchem sich der Prozeß so stark über Gesicht, Rumpf und Extremitäten ausgebreitet hatte, daß kaum eine markstückgroße Fläche irgendwo gesund war.

Indes treten die beiden Formen nicht immer strenge getrennt, sondern mitunter auch gemischt bei einem und demselben Individuum auf, und zuweilen greift der Lupus erythematosus von der äußeren Haut auf die Schleimhaut der Mundhöhle über, oder kann an dieser in sehr seltenen Fällen (u. a. Jarisch, Dubreuilh) allein vorkommen.

Aber nicht bloß das klinische Bild, sondern auch der **Verlauf** ist bei beiden Formen ein verschiedener.

Bei der discoiden Form können Jahre vergehen, ehe es zur vollen Ausbildung größerer Scheiben kommt, und sehr allmählich schreitet der Krankheitsprozeß vor. Nach längerer Zeit, in 10 oder 20 Jahren, stellt sich sogar eine spontane Rückbildung ein, indem die durch den anatomischen Charakter des Lupus bedingte Atrophie sich weiter ausdehnt. Im allgemeinen befinden sich aber die Patienten gesund und werden nur durch die kosmetische Entstellung belästigt.

Dagegen verläuft die disseminirte Form viel akuter und bösartiger. Zunächst ist hier die große Ausbreitung des Prozesses viel störender. Alsdann kommt es zu akuten Eruptionen des Lupus unter erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Kaposi und andere nach ihm (Fox) beobachteten einige Male die Ausbreitung des Prozesses unter erysipelartiger Schwellung des Gesichtes, welche sich aber nicht weiter ausdehnte („Erysipelas perstans faciei"), und typhusähnlichen Erscheinungen oder Hinzutritt von Pneumonie. Der ganze Verlauf macht dann den Eindruck einer Infektionskrankheit, zumal sich noch Fieber, Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke hinzugesellen. Oft kam es dann zum Exitus letalis.

Der vorhin angedeutete Ausgang der Erkrankung in narbige Atrophie ist erklärlich, wenn man die **Anatomie** des Lupus erythematosus berücksichtigt.

Im wesentlichen finden wir einen Entzündungsprozeß, welcher alle Bestandteile der Haut schließlich ergreifen kann. Auf die starke Erweiterung der Gefäße im Papillarkörper, später im übrigen Teile des Corium, folgt eine zunächst sich an die Gefäße anschließende, später weitergreifende Exsudation und Rundzelleninfiltration, welche vorwiegend um die Drüsen der Haut und zwar besonders die Talgdrüsen lokalisirt ist. Audry konstatirte auch Riesenzellen. Bald aber kommt es zur fettigen und hyaloiden Entartung. Wir finden sowohl klinisch wie anatomisch das Bild der narbigen Atrophie. Schoonheid führt dieselbe auf Degenerationen an den elastischen Fasern zurück. Hiernach ist es auch erklärlich, weshalb der Lupus erythematosus bei seiner Lokalisation auf dem behaarten Kopf stets von bleibendem Haarverlust gefolgt ist. Etwaige Veränderungen der Epidermis sind erst sekundärer Natur.

Unna betont den auffallenden Kontrast der Vorgänge im Epithel und in der darunterliegenden Cutis. Das Epithel ist auffallend trocken, hochgradig verhornt und zeigt verhornte, in die Tiefe gehende Fortsätze. Die Cutis weist dagegen Ektasien der Saftkanälchen und Lymphgefäße, ein Ödem des Papillarkörpers mit Bildung großer Lymphseen auf. Aus diesen histologischen Gründen empfiehlt Unna nur Trockenmittel, d. h. solche Mittel zu gebrauchen,

welche die entzündlich ödematöse Haut zur Eintrocknung sowie Abflachung bringen und ihren Saft — sowie Blutgehalt verringern.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Auffällig ist, daß sie häufiger bei Frauen, als bei Männern vorkommt. Nur ausnahmsweise wurde sie von S. Róna bei zwei Schwestern beobachtet. Für viele Fälle trifft gewiß das zu, was wir schon oben andeuteten und worauf Hebra zuerst hinwies, daß der Lupus erythematosus sich im Anschluß an eine mit Kongestionen verbundene Seborrhoe einstellt. Mitunter werden Erfrierungen als Gelegenheitsursache angegeben. Ich habe aber eine Frau beobachtet, welche den Beginn der Affektion auf eine Verletzung des Gesichts durch siedendheiße Fetttropfen zurückführte. In anderen Fällen fehlen auch diese Gründe, und wir wissen dann keine sicheren ätiologischen Momente herauszufinden. In neuerer Zeit hat man, gestützt auf Heilerfolge bei Lupus erythematosus mit Tuberculinum (Koch), an die tuberkulöse Natur dieser Affektion gedacht, ohne daß bisher zwingende Beweise hierfür vorliegen. Veiel u. a. haben allerdings auf den Zusammenhang mit Lungentuberkulose aufmerksam gemacht. Neuerdings mehren sich die Angaben, welche diesen Punkt noch mehr erweitert haben. Roth hat sogar unter 250 Fällen 185 zusammenstellen können, in welchen sich irgend ein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Skrofulose ergab. Auffällig ist weiterhin, daß einzelne Beobachter das Übergehen eines Lupus erythematosus in einen Lupus vulgaris beobachten konnten. Ich habe ein junges Mädchen mit Lupus vulgaris der Wange beobachtet, deren Mutter etwa sechs Jahre nach erfolgreicher Excision des Lupus bei ihrem Kinde wegen Lupus erythematosus des Gesichtes in meine Behandlung trat. Polland beschreibt das Zusammentreffen von Lupus erythematosus mit Erythema induratum (Bazin). Will man bei allen diesen Beobachtungen nicht an ein zufälliges Zusammentreffen denken, so spricht in der Tat manches für die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus. Allerdings ist Vorsicht durchaus angebracht, und man wird Jadassohn durchaus beistimmen müssen, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang mit Tuberkulose vorläufig noch nicht zu erkennen ist.

Ganz besonders haben aber neuerdings einige Forscher (u. a. Hallopeau, Darier, C. Boeck) die Meinung vertreten, daß der Lupus erythematosus zu den Exanthemen der Tuberkulose, den **Tuberkuliden** gehöre. Zwar liege hierfür kein positiver Beweis vor, aber das klinische Studium ergebe mit Sicherheit, daß diese Affektion bei früher oder später tuberkulös inficirten Individuen vorkomme, während Gunsett mit Recht darauf hinweist, daß man nur selten bei der Sektion dieser Kranken Tuberkulose antrifft. Man finde zwar keine Bazillen, vielleicht handle es sich hier aber um eine Fernwirkung derselben infolge von Toxinen (Toxi-Tuberkulide, Hallopeau).

Dies gilt nach C. Boeck's Untersuchungen vor allem für eine Form des Lupus erythematosus disseminatus (**Folliclis,** Barthélemy), welche häufig genug bei ausgesprochen skrofulo-tuberkulösen Individuen zusammen

mit einem typischen Lichen scrophulosorum und der discoiden oder Kaposi's disseminirter Form des Lupus erythematosus vorkomme. Auf einem erythematösen Fleck oder einer Papel, welche häufig aus einem ursprünglich tiefer gelegenen Knoten hervorgeht, zeigt sich in der Mitte eine Nekrose, welche später zur Ulceration und Narbenbildung führt, papulo-nekrotische Tuberkulide. Diese meist in großer Zahl auftretenden und ganz besonders am Ulnarrand der Unterarme, den Handgelenken, den Händen sowie den Ohren auftretenden acneiformen nekrotisirenden Effloreszenzen endigen schließlich mit typischen, punktförmigen bis hanfkorngroßen, weißlichen, scharf markirten, kleinen Narben. Oft aber sind die Narben so tief, daß die Ränder der Ohrknorpel ein ganz zerhacktes und zackiges Aussehen darbieten. Die kleinen oft etwas zugespitzten Effloreszenzen haben Ähnlichkeit mit Aknepusteln, zumal viele derselben sich ebenfalls speziell um den Haarbalgfollikel bilden. Die Dauer der Eruption ist bis zur Narbenbildung eine ziemlich lange. Während des Ausbruches von neuen Knötcheneruptionen sah Delbanco einmal das Einsetzen einer exquisit tuberkulösen Sehnenscheidenentzündung, Ehrmann sowie andere eine Kombination mit dem Erythema induratum Bazin, Nobl mit Lichen scrophulosorum sowie tuberkulösen Lymphomen und Klingmüller eine Tuberkulin-Reaktion.

Bei seinen anatomischen Untersuchungen fand Boeck, daß die Gefäße, besonders in der Umgebung der Schweißdrüsen-Ausführungsgänge, eine enorme Erweiternng und eine auffallende Proliferation der Gefäßendothelien zeigen. Letztere ist oft so bedeutend, daß die Gefäßlumina beinahe vollständig angefüllt scheinen. Ungefähr gleichzeitig hiermit umgeben sich die Gefäße mit einer Zellenmasse, welche sich in auffallend langen Zügen durch die Haut hinzieht. Neben zahlreichen Leukocyten enge zusammengedrängte junge Bindegewebszellen mit einer oft nur vereinzelten Plasmazelle und sehr vielen Mastzellen. Je mehr man sich dem Zentrum nähert, desto zahlreicher werden die Leukocyten. Philippson wies nach, daß es sich bei diesen Tuberkuliden um eine primäre Phlebitis nodularis necrotisans in den tieferen Cutisschichten und in der Subcutis handle, Juliusberg konnte in einem Falle reichliche Langhans'sche Riesenzellen und Alexander typische Tuberkel nachweisen, so daß er sich die Entstehung dieser Hauttuberkulose auf embolischem Wege erklärt.

Therapeutisch empfiehlt Boeck Bleiwasser oder Bleiwasserliniment (S. 66), zur Heilung der Ulcerationen $^1/_2$ bis $1^0/_0$ Lapisumschläge. Ich sah einen Fall von Folliclis an den Händen durch Tuberkulininjektionen abheilen, nachdem alle übrigen Mittel, besonders innerlich Lebertran und äußerlich Ichthyol versagt hatten.

Die **Diagnose** ist bei der ausgebildeten Form des Lupus erythematosus nicht schwierig. Im Anfange der Erkrankung hat man, um einer Verwechslung mit Ekzem, Herpes tonsurans und papulösem Syphilid zu entgehen, auf den oben beschriebenen Charakter der Primäreffloreszenzen zu achten.

Die **Prognose** ist in dem, was wir oben über den Verlauf der Erkrankung gesagt haben, schon teilweise enthalten. Man hüte sich, für den Ablauf des Prozesses eine bestimme Frist zu stellen, denn der Lupus erythematosus ist unberechenbar. Manchmal können nur ein oder wenige Flecke unter steten Rezidiven und peripherer Ausbreitung jahrelang bestehen, andere Male heilt wieder eine große erkrankte Fläche bald, und zwar mitunter sogar spontan, ab. Man sieht, wie unsicher

wir in unserer Prognose sind. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß die Scheibenform günstiger verläuft als die disseminirte und wir jetzt mit der noch zu erwähnenden Holländer'schen Behandlungsmethode günstigere Resultate erzielen als früher.

Zu den größten Seltenheiten gehört das Auftreten von Epitheliomen im Anschluß an lange bestehenden Lupus erythematosus. Kreibich hat einen solchen Fall an den Lippen, Pringle auf der Kopfhaut, Kanitz und ich an der Nase beschrieben. Holländer, welcher ebenfalls einen einschlägigen Fall beobachten konnte, betont die relative Benignität.

Die **Therapie** hat hier vor allem den Grundsatz des „Nihil nocere" festzuhalten. Da wir wissen, daß die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit glatten, atrophischen, flachen Narben endigt, so dürfen wir mit unseren therapeutischen Maßnahmen nicht etwa tiefe Narben erzeugen, welche den Patienten vom kosmetischen Gesichtspunkte mehr entstellen würden, als es der Erkrankungsprozeß selbst getan hätte. Es kommt also darauf an, hier nur oberflächlich und nicht zu tief wirkende Ätzmittel zu gebrauchen. Die glänzendsten Erfolge erzielen wir mit der von Holländer gegebenen Vorschrift, Chinin innerlich mit der äußerlichen Einpinselung von Jodtinktur zu verbinden. Nachdem zunächst durch die Verabreichung von 0,05 salz- oder schwefelsauren Chinins festgestellt ist, daß keine Idiosynkrasie besteht, gibt man dreimal täglich 0,5 gr. Etwa 5 bis 10 Minuten nach der Einnahme werden die befallenen Stellen mehrmals hintereinander mit Jod intensiv bepinselt. Die Jodirung erfolgt morgens und abends. Es wird 5 bis 6 Tage hintereinander Chinin und Jod verabreicht, dann eine Pause von gleicher Dauer gemacht, bis sich die Jodkruste lamellös abhebt und eine blasse gesunde Epidermis zum Vorschein kommt. Sind die Reaktionszustände zu gering, so muß man die Einzel- und Gesamtdosis steigern.

Unter den Ätzmitteln leistet mitunter die Milchsäure gute Dienste. Man verreibt mit einem Wattetampon eine Lösung von

Rec. 92. Acidi lactici
Aq. dest. ana 50,0

gründlichst auf den einzelnen erkrankten Stellen. Zur Nachbehandlung verwendet man nur eine indifferente Salbe. Heidingsfeld empfiehlt 50% Resorcin-Gelanthum.

Gleichen Erfolg erreicht man durch Ätzung mit konzentrirter 10 bis 30% Lösung von Kalium causticum. Vollkommen bestätigen kann ich die guten Erfolge, welche nach Kaposi's Empfehlung mit dem Quecksilberpflastermull erzielt werden. Selbst bei empfindlicher zarter Haut wird dieser Mull gut vertragen und führt, wenn auch langsam, zum Ziele. Manchmal kommt man mit dem einmal täglichen Aufpinseln von Sol. arsen. Fowleri oder Balsam. Peruvian. ebenfalls zum Ziel.

Schütz gibt für die Anwendung des Arsens folgende Vorschrift: Er verordnet Sol. Fowleri 4,0, Aq. dest. 20—30,0, Chloroform gtt. II. Die Lösung wird umgeschüttelt und zweimal täglich aufgepinselt, dann läßt man sie eintrocknen. Am vierten bis sechsten Tage zeigt sich leichte Schwellung, vermehrte Rötung und Empfindlichkeit. Man hört auf zu pinseln und verordnet Puder

oder Zinkpaste. In weiteren 4 bis 8 Tagen geht die Schwellung zurück. Die erkrankte Partie blaßt ab und schuppt. Die Pinselungen beginnen von neuem, und mit jedem Male wird die Kongestion geringer. In 10 bis 12 Wochen heilt der Lupus ohne Narbe ab. Auch mit der von Brooke empfohlenen Aufpinselung von Acid. salicyl. 40,0, Acid. pyrogallic. 10,0, Collod. 100,0 hat Bukovsky gute Resultate erzielt. Ebenso bewährt sich mitunter die von H. v. Hebra angegebene Alkoholbehandlung. Man verordnet: Alcohol. absol., Äther. sulfur., Spir. menth. piper. ana 30,0. Die erkrankten Stellen sind wiederholt mit einem in diese Lösung getränkten Wattebausch zu betupfen. Unna empfiehlt das von unoxydirtem Pyrogallol freie „Pyraloxin“, welches ihm in Form eines Pflastermulles gute Erfolge gab, und Arning die Frierungsmethode mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid.

Nur wenn man mit diesen Methoden nicht auskommt, wird man multiple Skarifikationen (Vidal), den Paquelin oder scharfen Löffel zu Hilfe nehmen, man hüte sich aber vor zu tiefen Eingriffen. Manchmal empfiehlt sich auch die Anwendung der Elektrolyse nach der früher angegebenen Methode, während mit Finsenlicht und Röntgenstrahlen keine befriedigenden Erfolge erzielt werden.

Als **Ulerythema ophryogenes** beschrieb zuerst Taenzer eine Affektion, welche sich vorwiegend an den Augenbrauenbogen in frühester Kindheit mit Rötung der Haut lokalisirt und hier das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Erst später greift sie auf einige benachbarte Teile des Gesichtes, sowie des behaarten Kopfes, über. An den Augenbrauen beobachtet man dieses Bild häufig als zufälligen Befund bei sonst gesunden Individuen. Die Hautpartie an dieser Stelle fällt bereits aus einer gewissen Entfernung durch eine geringe Rötung auf. Bei genauerem Zusehen findet man eine Keratosis pilaris, kleine Hornkegel an den Haaren, wobei der Haarwuchs verringert ist. Dazwischen konstatirt man kleine eingesunkene, stecknadelkopfgroße, atrophische Stellen. Ich stimme Sternthal darin bei, daß es sich hier um einen atypischen Lupus erythematosus handelt.

6. Skleroderma.

Das Symptomenbild dieser immerhin seltenen Erkrankung ist ein so typisches, daß man es nicht leicht übersehen kann. Wenigstens gilt dies für das vollkommen entwickelte Krankheitsbild, während in den Anfangsstadien die Diagnose allerdings mitunter erschwert wird.

Wir unterscheiden, Kaposi folgend, zwei Stadien: das **Stadium elevatum** und das **Stadium atrophicum.**

Unter geringer Störung des Allgemeinbefindens, wie allgemeine Mattigkeit und leichte Schmerzen in den Gelenken, mitunter aber auch ohne jede Vorboten bemerken die Patienten plötzlich beim Herüberfahren über die erkrankte Hautstelle, daß dieselbe verdickt, stark gespannt ist und eine harte Konsistenz hat. Subjektiv macht sich an dieser Stelle ein Gefühl der Beengung und starken Spannung geltend, objektiv ist die Haut mitunter etwas gerötet oder normal gefärbt, aber stark glänzend. Sie ist nicht leicht in Falten zu heben und fühlt sich manchmal wie ein gefrorener Körper an. Daneben zeigt sich eine geringe Epidermisabschilferung. Gegen die gesunde Haut setzt sich diese sklerotische Partie oft scharf ab, oder sie geht allmählich in dieselbe über. Nach

Ehrmann gehen in vielen Fällen plaqueartige Erytheme, nach Spiegler Ödeme der Sklerodermie voran.

Dieses Stadium elevatum ist um so schwerer richtig zu deuten, als in demselben schon eine Rückbildung des Prozesses möglich, und so nach kurzer Zeit nichts Abnormes mehr auf der Haut zu sehen ist. Man merke sich diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung, um sich vor übereilten Schlußfolgerungen in der Schätzung etwa angewandter Arzneimittel zu sichern.

Gewöhnlich aber geht das Krankheitsbild in das zweite Stadium atrophicum über, und dieses zeichnet sich durch sehr prägnante Merkmale aus. Die vorhin hypertrophische Haut schrumpft, sie wird dünner und nimmt allmählich ein narbenartiges Aussehen an.

Die Patienten machen gleich beim ersten Anblick einen merkwürdigen Eindruck. Auch jetzt kann das Allgemeinbefinden noch ungestört sein, aber es kommt den Kranken mitunter so vor, als ob ihnen die Haut, besonders im Gesicht, zu enge wird. Das Gesicht ist unbeweglich starr, das Öffnen des Mundes ist erschwert, und schließlich kann das ganze Gesicht ein maskenartiges und mumienähnliches Aussehen annehmen. Eine Faltenbildung der Stirn ist unmöglich, die Nasolabialfalten sind verstrichen, unmöglich wird es den Kranken, ihre Lippen zu spitzen oder die Wangen aufzublasen. Die Haut selbst ist glänzend und adhärent, so daß sie sich gegen ihre Unterlage nicht leicht verschieben läßt. Ähnliche Folgen der Hautatrophie stellen sich an anderen Körperstellen ein, z. B. an den Extremitäten wird die Fingerbewegung erschwert. Die Finger nehmen eine klauenförmige Stellung ein, und die Nägel sind hypertrophisch (Onychogryphose), in den Gelenken stellen sich Schmerzen ein, und schließlich sind die Leute unfähig zu gehen. Schreitet der Prozeß weiter vor, so kann z. B. die Bauchhaut eine trommelfellartige Spannung annehmen und beim Übergang auf den Hoden und Penis die Erektion unmöglich werden. In den späteren Stadien kann es sogar zu einer Atrophie der Muskeln und Knochen kommen. Doch scheinen die Muskeln nicht nur infolge mangelnder Tätigkeit zu atrophiren, sondern es kommt hier primär zu demselben pathologischen Vorgang wie an der Haut, es stellt sich eine interstitielle Myositis mit nachfolgender Atrophie ein.

Im allgemeinen wird von den Beobachtern, je nach dem einzelnen Falle, die Haut verschieden geschildert, die einen vergleichen sie mit trockenem Leder, andere mit Pergament oder einem Trommelfell oder der Schwarte eines geräucherten Schinkens. Treffend scheint mir der von Fuchs gewählte Vergleich, daß die Haut an den Händen wie ein zu enger Handschuh anliege. Zu den Seltenheiten gehört das Fortschreiten der Erkrankung auf die behaarte Kopfhaut (Brault,

Sternthal), nach der Rückbildung der übrigen erkrankten Hautpartien stellt sich auch wieder Behaarung ein.

Die Farbe der Haut kann entweder normal oder stark pigmentirt, sogar bronzeartig sein, während andere Male wieder völlige Pigmentatrophie, Weißfärbung der Haut besteht. Die Haut fühlt sich mitunter kühler als normal, oder fast so kalt wie die einer Leiche an und zeigt einen eigentümlichen Glanz, als ob sie mit Lack überzogen wäre (Ebstein). Deutlich ist dies in Fig. 43 auf Taf. II sichtbar, einer Abbildung, welche Herrn Prof. Lassar's bekannter Moulagensammlung entstammt. Veränderungen der Temperatur sind aber gewöhnlich nicht vorhanden. Auch die thermische und taktile Sensibilität scheint meist erhalten zu sein, doch wird einige Male in der Litteratur von einer Verminderung berichtet. Desgleichen schwanken die Angaben über die Beteiligung der Schweiß- und Talgausscheidung. In einzelnen Fällen waren sie normal, in anderen wieder vermindert resp. ganz aufgehoben oder gerade umgekehrt gesteigert. Gleichzeitiges Auftreten von Urticaria ist von Kohn und Sternthal beobachtet worden, während Bettmann in zwei Fällen ein ganz ungewöhnlich langsames Hervortreten und ein exzessiv langsames (bis zu sechs Tagen) Abklingen der Urticaria factitia konstatirte.

In dieser Weise kann das soeben gezeichnete Symptomenbild sich entweder an einer einzelnen Körperstelle ausprägen und hier stationär bleiben, oder sich von hier aus über den ganzen Körper ausbreiten. Wir unterscheiden danach eine **lokale** oder eine **universelle Form** der **Sklerodermie**, dazwischen kommen aber mannigfache Übergänge vor.

Bei dem **Skleroderma circumscriptum** (Morphaea) zeigen sich nur ein oder wenige runde resp. ovale Bezirke, in bandartiger oder streifenförmiger Ausdehnung (Sklerodermie en bande) von der Erkrankung ergriffen. Die stark gespannte, bretthartе und nicht mehr faltbare Haut hebt sich meist scharf von der Umgebung ab. Die besondere Lokalisation dieser Form an den Händen und Fingern hat man als **Sklerodaktylie** bezeichnet. Ergriffen kann aber jede Stelle der Haut von dieser Erkrankung werden, obwohl meist Hals und Nacken, alsdann in der Häufigkeit folgend obere und untere Extremitäten bevorzugt werden. Indessen auch am Stamme ist der Prozeß nicht selten zu finden. Mitunter ist eine Halbseitigkeit der Affektion zu konstatiren.

Als eine besondere Form trennt Unna die kartenblattähnliche Sklerodermie ab. Hierbei treten linsen- bis groschengroße unter das Niveau der umgebenden Haut eingesunkene Flecke, vorzugsweise an der Brust und Schulter auf. Die etwas vertiefte bläulichweiße, perlmutterglänzende oder kreideweiße Scheibe mache den Eindruck eines in der Haut eingefalzten Visitenkartenblattes. Sie ist scharf gegen das Gesunde abgesetzt, hin und wieder mit feinem, bläulichem Rande und läßt sich mit pergamentartiger Resistenz von der Unterlage abheben, wobei man den Sitz lediglich im oberen Teile der Cutis konstatirt.

Diese Form heilt stets spontan mit Hinterlassung einer an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle und geht nicht auf das unterliegende Gewebe über.

Entweder bleibt die Erkrankung auf umschriebene Stellen beschränkt und kommt hier zur Abheilung, oder der Prozeß dehnt sich auf die benachbarten Teile, resp. mit Übergehung derselben auf entferntere Körperstellen aus, bis er schließlich **universell** wird. Diese Ausbreitung kann entweder durch peripheres Vorschreiten der einzelnen Stellen oder durch Zusammenfließen mehrerer benachbarten vor sich gehen. Meist findet man, ebenso wie bei der circumskripten Form, die einzelnen Herde symmetrisch auf beiden Körperhälften gelegen. In wie schneller Zeit diese Ausbreitung stattfindet, läßt sich im allgemeinen nicht sagen, es können Tage, Wochen, oder selbst Jahre darüber vergehen. In der Regel schreitet die Erkrankung allerdings langsam vor. Der Prozeß ergreift auch die Schleimhäute, darunter die Zunge, den Larynx und die Vagina. Ob eine mitunter vorgefundene Endo- resp. Pericarditis nur als accidentelle Erscheinung aufzufassen oder mit in den Krankheitsprozeß einzubeziehen ist, muß durch weitere Beobachtungen erwiesen werden. Das gleiche gilt von der Albuminurie, welche einige Male bei der Sklerodermie angetroffen wurde. Sie ist vielleicht auf eine Nierencirrhose zurückzuführen.

Das Allgemeinbefinden ist meist ein gutes. Die Kranken können lange Zeit mit ihrem Leiden leben, in einem Falle (Straßmann) sogar 31 Jahre, und gehen schließlich an interkurrirenden Krankheiten, meist Marasmus oder Lungentuberkulose, zugrunde.

Das weibliche Geschlecht scheint häufiger als das männliche ergriffen zu sein. Bevorzugt wird das mittlere Lebensalter, obwohl auch Jugend und Greisenalter nicht ganz verschont bleiben. Nach langer Dauer der Erkrankung und nur ausnahmsweise schon frühe, stellt sich an den befallenen Partien Ulceration mit nachfolgender Gangrän ein. Unter entsprechender Behandlung kommt es hierbei meist zur Vernarbung. Nur ausnahmsweise muß man sich beim Fortschritte der destruktiven Veränderungen zur Amputation einer Extremität entschließen.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Sicheres, Denn einige in den Krankengeschichten immer wiederkehrenden Angaben. z. B. Ehen unter Blutsverwandten, sind vielleicht nur als auslösende und nicht als wahrhaft ätiologische Momente aufzufassen. Dahin gehören vor allem die rheumatischen Prozesse. Obwohl wir unzweifelhaft viele Fälle von Sklerodermie nach starken plötzlichen Erkältungen oder Infektionskrankheiten, z. B. in je einem Falle Ebstein's und Heynacher's an Gelenkrheumatismus oder in einem Falle Leven's in unmittelbarem Anschluß an eine Angina auftreten sehen, so fehlt uns doch hier der eigentliche Schlüssel des Zusammenhanges, wenn auch viele Beobachter

die infektiöse Natur der Sklerodermie als möglich zugeben. Ehrmann dagegen denkt an eine Autointoxication, welche zumeist vom Darme, zuweilen aber auch von der Schilddrüse ausgeht.

Viel mehr Berechtigung hat es, einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Nervensystems anzunehmen. Zwar sind Tatsachen, wie sie z. B. Westphal fand, daß in einem Falle von Sklerodermie zugleich partielle multiple Indurationen der Hirnwindungen bestanden, eher als koordinirte, denn als subordinirte Momente aufzufassen. Indessen sprechen solche Vorkommnisse, daß bei der Sklerodermie als Vorläufer die Raynaud'sche (Asphyxie locale) und Morvan'sche Erkrankung auftritt, oder gleichzeitig mit der Sklerodermie noch Komplikationen mit schweren Nierenerkrankungen, sowie Morbus Addisonii, Morbus Basedowii (Osler), progressive Muskelatrophie, Skorbut (Haenel) etc. bestehen, doch dafür, daß die Krankheitserscheinungen durch die Entartung vasomotorischer oder trophischer Fasern zu erklären sind. Freilich ist festzuhalten, daß wir weder anatomische noch sichere klinische Erscheinungen kennen, um diese Annahme zu beweisen. Das z. B. öfters konstatirte bessere Leitungsvermögen der erkrankten Haut für den galvanischen Strom ist wohl nur auf die größere Dünnheit der Cutis zu beziehen. Die von Schulz in einem Falle von Sklerodermie aufgefundene Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes, wahrscheinlich auch der Spinalganglien und der peripheren Nerven, steht vorläufig noch vereinzelt da. Zwar scheinen in einzelnen Fällen die erkrankten Partien sich enge an den Verlauf peripherer Nerven anzuschließen und einige Male sogar zosterartig zu verlaufen, mitunter aber wieder sich in den Voigt'schen Grenzlinien zu lokalisiren (Lion). Doch dürfte die Anschauung, daß die Lokalisation der Sklerodermie vielleicht auf die Gefäßverteilung zu beziehen und die Erkrankungsursache selbst in den Gefäßen zu suchen sei, ebensoviel für sich haben.

Hierfür spricht auch, wie Kaposi anführt, der **anatomische** Befund: im sklerotischen Stadium Lymphzellenanhäufung und Einscheidung um die Gefäße, später sklerotische Bindegewebsverdickung ihrer Wandungen und Verengerung ihres Lumens. Außerdem Wucherung und Sklerosirung des subkutanen Bindegewebes mit entsprechender Atrophie des Fettgewebes und enorme Vermehrung der elastischen Fasern. Diese Vermehrung ist zu stark, um nur als eine relative, d. h. durch Schwund des nicht elastischen Bindegewebes entstanden, betrachtet zu werden. Dagegen spricht vor allem die Tatsache, daß auch in den Arterien und Venen eine erhebliche Zunahme der elastischen Elemente stattgefunden hat. Vielfach ist die Vermehrung so enorm, daß man Einzelheiten des Verlaufes und der Anordnung nicht mehr erkennen kann. Die Membrana elastica der Arterien hat sich infolge ihrer starken Entwicklung in hohe Falten gelegt, welche annähernd vierfach so hoch sind als bei normalem Verhalten. Bei dieser massenhaften Entwicklung der elastischen Elemente kann man von dem fibrillären Bindegewebe nur wenig erkennen. Die auffallend geringe Zahl von Bindegewebszellen und die spärliche Entwicklung der Fibrillen spricht für einen

erheblichen Schwund des Gewebes um so mehr, als dasselbe nur selten Saftspalten aufweist und ein fast homogenes Aussehen zeigt. Auch Dinkler macht auf die anatomischen Veränderungen der Peri-, Meso- und Endarteriitis fibrosa aufmerksam. Das frühzeitige Erkranken der Hautarterien, die Intensität ihrer Veränderungen, die Beteiligung nur einzelner Zweige, das Freibleiben der großen Arterien des Stammes und der Extremitäten machen es auch ihm wahrscheinlich, daß der Sklerodermie eine Gefäßerkrankung zugrunde liegt. So wäre die Auffassung von Lewin und J. Heller, daß es sich um eine Angiotrophoneurose handle, wohl berechtigt. Als Stütze hierfür kann auch die Beobachtung von Bruns gelten, in welcher die obere Grenze der Sklerodermie beiderseits ganz symmetrisch an der oberen Grenze des Hautbezirkes einer sensiblen Rückenmarkswurzel abschnitt. Das läßt aber in der Tat keine andere Deutung zu, als daß die Affektion der betreffenden Blutgefäßbezirke hier unter dem Einflusse spinaler Centren entstanden sein muß. Auch in einer von Wolters ausgeführten anatomischen Untersuchung von Sklerodaktylie zeigte sich neben einer lakunären Atrophie des Knochens sowohl in diesem wie in der Haut, besonders an den Gefäßen das Bild der interstitiellen Entzündung. Die von Heller gefundene Ektasie der Lymphgefäße des subkutanen Gewebes, sowie Obliteration des Ductus thoracicus und seiner Wurzeln steht bisher vereinzelt da.

Einer **Verwechslung** des atrophischen Stadiums der Sklerodermie mit der Lepra anaesthetica wird man entgehen können, wenn man sich erinnert, daß bei der Lepra an den atrophischen Stellen Anästhesie besteht.

Die **Prognose** liegt in dem oben Gesagten bereits enthalten. In dem ersten Stadium der Erkrankung ist eine Heilung möglich und tritt hier oft spontan, besonders bei den akut einsetzenden Formen, ein. Im zweiten Stadium kommt eine Heilung schon seltener vor. Jedenfalls kann man auch bei ausgebreiteten Formen mitunter Besserung erzielen, obwohl im allgemeinen festzuhalten ist, daß die circumskripten Formen natürlich eine günstigere Prognose geben, als die universellen. Verhältnismäßig noch am günstigsten ist der Verlauf bei jugendlichen Personen und führt hier meist zur Heilung.

Die **Therapie** hat bei dieser Erkrankung vor allen Dingen früh einzugreifen, und bei Beginn des Prozesses hat man sofort eine regelrechte Massage der erkrankten Partien durch einen geübten Masseur einzuleiten. Daneben werden täglich Bäder von 29 bis 30° R. benutzt. Ob man hierzu Bäder mit essigsaurer Tonerde (0,25 bis 0,5 ‰, Ebstein), einfache Wannenbäder oder türkische, Moor-, Jod- resp. Schwefelbäder oder andere Mineralquellen anwendet, wird wohl nur untergeordnete Bedeutung haben. Daneben läßt man die erkrankten Partien zwei- bis dreimal des Tages mit Olivenöl einfetten. Selbstverständlich ist eine roborirende Diät, sowie eine durch das Allgemeinbefinden veranlaßte Therapie durchaus am Platze. Von einzelnen Seiten wird dem Gebrauch von Natrium salicylicum Bedeutung beigelegt, während andere (A. Philippson) wieder mit Salol 2 bis 3,0 pro die und mit Arseninjektionen gute Erfolge erzielt haben wollen. G. Singer fand in einem

Falle von Sklerodermie eine Verkleinerung der Schilddrüse. Ein Versuch mit Schilddrüsenpräparaten wäre deshalb nicht von der Hand zu weisen. In der Tat geben auch einige Beobachter bereits an, mit Thyroidea-Extrakt gute Erfolge erzielt zu haben. In vielen Fällen ist eine elektrische Behandlung (Galvanisirung des Sympathicus und Faradisirung der einzelnen erkrankten Partien) anzuempfehlen. Bei der circumskripten Sklerodermie (en bande) wirkt zuweilen die Elektrolyse sehr günstig (u. a. Brocq, Löwenheim).

Mosler sah gute Erfolge von Vollbädern, etwa dreimal wöchentlich 38° C und 15 bis 20 Minuten Dauer, mit einem Zusatz von 60,0 Ichthyolammonium und dem innerlichen Gebrauche von täglich 3 Tabletten à 0,1 Calcium sulfoichthyolicum. Große Beachtung verdient das durch H. v. Hebra empfohlene Thiosinamin, über dessen gute Wirkung bereits eine Anzahl günstiger Erfahrungen u. a. von Juliusberg vorliegen. Man injicirt von einer 10 % wässerigen Glycerinlösung (Thiosinamin 10,0, Glycerin 20,0, Aq. dest. ad 100,0) jeden zweiten Tag eine Pravaz'sche Spritze subcutan, z. B. zwischen die Schulterblätter. Das straffe, harte Gewebe wird bereits nach wenigen Injektionen weich und verschieblich. Nach mehrmonatlicher Behandlung gelangte in der Neißer'schen Klinik bereits eine Reihe von Fällen zur völligen Heilung.

Bei den Negern kommt unter dem Namen **„Ainhum"** ein als ringförmige Sclerodermie zu bezeichnender Prozeß vor. Derselbe betrifft meist erwachsene Männer und lokalisirt sich nur an der kleinen, sehr selten auch an der vierten Zehe. An der Plantarfläche findet sich zuerst ein einschnürender Ring, dieser bringt allmählich die unterliegenden Teile zur Atrophie, und es kommt zu einer rareficirenden Ostitis. Die kleine Zehe hängt alsdann nur durch einen dünnen Stiel mit dem Fuße zusammen und fällt schließlich ab. Die Erkrankung tritt gewöhnlich symmetrisch auf und verläuft stets chronisch mit einer mittleren Dauer von etwa drei Jahren. Die Mitwirkung von Traumen scheint unverkennbar, da die barfüßigen Neger am meisten zu dieser Erkrankung disponiren. Wenigstens hat Moreira niemals einen Fall bei einem Neger gesehen, welcher seines Berufes wegen ständig Fußbekleidung brauchte.

7. Sklerema neonatorum.

Ganz strenge abzusondern von dem vorhergehenden Krankheitsbilde ist das Sklerema neonatorum.

Dasselbe wird hauptsächlich in Findelhäusern und bei den ärmeren Klassen des Volkes beobachtet. Die Erkrankung stellt sich nur bei elenden, oft vorzeitig geborenen Kindern, sei es gleich nach der Geburt oder bald danach ein und beginnt mit einer Verhärtung der Haut an den unteren Extremitäten, Sklerödem (Soltmann). Während sich sonst gerade bei atrophischen Kindern die Haut in Falten legen läßt und für ihre Unterlage zu weit, zu schlottrig ist, wird hier die Haut leichenartig hart, liegt der Muskulatur fest an und läßt sich nicht aufheben. Später geht die Starre auf das subkutane Bindegewebe, Fettpolster und Muskeln über, die Extremitäten werden dadurch unbeweglich, und schließlich breitet sich der Prozeß auf alle übrigen Körperteile (Rumpf, Gesicht) aus. Die Kinder liegen dann vollkommen unbeweglich wie in

einen Schraubstock eingezwängt da, ihr Gesicht ist unbeweglich und dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert.

Meist leiden solche Kinder an Affektionen des Magen-Darmkanals und Herzleiden, Henoch fand fast immer Jkterus.

Die Krankheit verläuft ziemlich akut, breitet sich schon in einigen Tagen über den ganzen Körper aus und führt dann zum Tode. Mitunter aber scheint auch Heilung einzutreten, wenn sich der Prozeß nicht über einen großen Teil der Körperoberfläche ausdehnt.

Beim Durchschneiden der Haut hat man das Gefühl, als ob das Messer auf eine Speckschwarte trifft (Ballantyne). Das Fett sieht nicht gelblich, sondern weißglänzend aus.

Die **mikroskopischen** Untersuchungen stimmen alle mit den zuerst von Parrot gegebenen Befunden überein: die Epidermis ist in toto verdickt, und das Bindegewebe hat so stark zugenommen, daß ein vollkommener Schwund des Fettgewebes und Vertrocknung der Haut zustande gekommen ist. Das Lumen der Blutgefäße ist außerordentlich zusammengeschrumpft. Vielleicht beginnt die Erkrankung, wie einzelne meinen, schon im Fötalleben und zwar mit einem teilweisen Erstarren der krystallinischen Bestandteile des Fettes innerhalb der Fettzellen.

Die **therapeutischen** Bemühungen sind meist nicht von großem Erfolge gekrönt. Man flößt den Kindern stimulirende Mittel ein, Milch und Wein. Häufiges Einfetten des Körpers mit Öl und warme Einwicklungen, sowie event. Galvanisation des Sympathicus sind ebenfalls zweckmäßig.

Hiervon trennt Luithlen mit Recht das Fettsklerem, **Sklerema adiposum,** ab. Nach ihm tritt diese Affektion nicht nur wie das Sklerödem in den ersten Lebenstagen auf, sondern erscheint auch bis zum zweiten Monate und zwar gewöhnlich im Anschluß an schwere Allgemeinerkrankungen (erschöpfende Diarrhöen, Cholera infantum, innere seröse Ergüsse oder Blutungen). In symmetrischer Anordnung beginnt die Affektion an den Waden in Form fester knolliger Einlagerungen in den tieferen Hautschichten und bleibt in leichteren Fällen hierauf beschränkt. Später kann sie sich fast über den ganzen Körper ausdehnen, nur Handflächen und Fußsohlen, sowie Skrotum und Penis scheinen nach Luithlen stets verschont zu bleiben. Die auffallend glatte, meist glänzende, straff gespannte Haut ist gelblichweiß oder wachsfarben. „Die Haut ist hart, unelastisch, nicht faltbar, die Extremitäten sind starr ausgestreckt, unbeweglich, in keinem Gelenke beugbar, die Kinder sind steif und starr, wie ein gefrorener Leichnam oder wie aus Holz geschnitzt" (Luithlen). In zwei bis acht Tagen pflegt der Exitus letalis einzutreten. Versuchsweise empfiehlt Luithlen Einspritzungen von künstlichem Serum (Natr. chlor. 4,0, Natr. bicarbon. 3,0, Aq. dest. 1000,0) dreimal täglich je 10 g.

8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

Diese Erkrankung wurde zuerst von O. Simon genauer beschrieben. Die multiple Hautgangrän kommt im ganzen seltener vor und betrifft fast ausschließlich cachectische Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre. Es treten an den verschiedensten Stellen, entweder gleichzeitig oder nach

und nach in gewissen Intervallen, Blasen auf. Schließlich stellt sich unter Borkenbildung ein Substanzverlust ein, welcher verschieden tief reicht. Mitunter ist er stecknadelkopfgroß und erfaßt nur die Cutis, andere Male wiederum entsteht durch Zusammenfließen mehrerer ein großer Defekt, welcher sogar bis auf den Knochen reicht. Der Rand der gangränösen Stellen ist scharf begrenzt.

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung eine gute. Ein Recidiv wurde von Simon nur einmal beobachtet. Bei vernachlässigter Behandlung können die Kinder allerdings zugrunde gehen.

Als einziges ätiologisches Moment fand Simon die Cachexie und zwar besonders die akut eingetretene. Er glaubt die Gangrän durch eine marantische Thrombose entstanden. Eichhoff dagegen hält die Erkrankung für mycotisch und meint, daß sich auf cachektischem Boden Pilze entwickeln, welche die Gangrän erzeugen.

Die **Therapie** hat für eine gute allgemeine Kräftigung und richtige antiseptische Behandlung gangränöser Stellen (Jodoform, Borsalben) Sorge zu tragen.

Vielleicht ist hiermit identisch die von J. Neumann als Ekthyma cachecticorum (von Hallopeau als Ekthyma terebrans infantum und von Kaposi als Ekthyma gangraenosum) bezeichnete Affektion. Es entstehen in der Glutäalgegend, sowie den benachbarten Partien nach den Schulterblättern und den Leistenbeugen zu, linsengroße aus einem erythematösen Flecke sich entwickelnde Papeln, welche vielfach Ähnlichkeit mit einem Erythema nodosum aufweisen, nur in der Lokalisation von diesem abweichen und ganz unregelmäßig verteilt sind. Dieselben wandeln sich bald in nierenförmige, von einem harten Rande eingefaßte Geschwüre um, und meist tritt bei den cachektischen Kindern der Tod ein. Hitschmann und Kreibich, sowie Baginsky, haben hierbei als Krankheitserreger den Bacillus pyocyaneus nachgewiesen.

In eine ganz andere Kategorie gehören die Fälle akuter multipler Hautgangrän, welche sich an einen anderen Erkrankungsprozeß der Haut, z. B. Herpes Zoster, Pemphigus, Purpura etc. anschließen. Hier tritt die Gangrän erst sekundär infolge des Grundleidens ein. In den betreffenden Kapiteln haben wir solche Vorkommnisse genügend gewürdigt.

Eine besondere Form der Gangrän hat Kaposi bei Diabetikern als **Gangraena bullosa serpiginosa** beschrieben. Auf normaler Haut entstehen Quaddeln oder Blasen, und auf deren Basis entwickeln sich an verschiedenen voneinander getrennten Stellen gangränöse Herde, welche serpiginös fortschreiten und von der anderen Seite her zur Vernarbung gelangen. Zum Unterschied von einzelnen anderen Gangränformen tritt dieser Brand nicht an der Peripherie der Extremitäten, sondern zum Beispiel gerade am Unterschenkel, Knie etc. auf.

Fünftes Kapitel.

Neuritische Dermatosen.

1. Herpes.

Wir verstehen unter Herpes eine akut aufschießende Eruption von kleinen Knötchen, die sich schnell in Bläschen umwandeln und gruppen- resp. kreisförmig angeordnet sind. Die Dauer der Eruption ist eine beschränkte, nach kurzer Zeit pflegt bereits eine Abheilung einzutreten, indem das Sekret eintrocknet und unter der Borke die Restitution vor sich geht. Zu dieser Definition muß noch hinzugesetzt werden, daß die Herpeseruption gewöhnlich in ihrer Ausdehnung dem Verlaufe eines Nerven entspricht. Wenigstens ist dies regelmäßig bei der ersten gleich zu besprechenden Form, dem **Herpes Zoster,** der Fall. Die beiden anderen Herpesarten, welche wir allein noch dieser Gruppe zurechnen, der **Herpes labialis** und der **Herpes progenitalis,** schließen sich dieser Regel allerdings nicht so ausnahmslos an, aber auch für sie kommen noch so viele nervöse Momente in Betracht, daß ihre Einreihung unter die neuritischen Dermatosen gerechtfertigt erscheint. Von einigen Seiten werden sie allerdings als Herpes simplex oder Zosteroid vom eigentlichen Zoster abgetrennt.

a) Herpes Zoster (Gürtelrose).

Wie der deutsche Name besagt, charakterisirt sich die Affektion durch Auftreten von Herpesgruppen, welche gürtelartig den Rumpf umgeben. Meist treten die Bläschengruppen halbseitig auf und schneiden hinten wie vorne scharf an der Mittellinie des Körpers ab.

Unter brennenden, stechenden, neuralgieartigen Schmerzen, welche trotz ganz gesund erscheinender Haut an der Brust- und Bauchgegend auftreten, tauchen plötzlich an einer Körperhälfte Gruppen von Knötchen auf, welche von einem kleinen entzündeten Hof umgeben sind und sich schnell in Bläschen oder Pusteln umwandeln. In den nächsten Tagen erscheinen noch immer neue Gruppen dieser Eruption, welche sich enge an den Verlauf eines Spinalnerven anschließen und vorne wie hinten nicht über die Mittellinie hinausgehen. Die oft ziemlich heftigen neuralgischen Schmerzen halten während der ganzen Zeit an oder verschwinden nach einigen Tagen. Alsdann trocknet der Inhalt der Bläschen ein, und die Eruption bildet sich mit Hinterlassung einer glatten normalen Haut zurück. Meist allerdings heilen die Bläschen mit Narbenbildung ab, welche noch lange Zeit sichtbar bleibt.

Von diesem Typus kommen mitunter Abweichungen vor, indem es nicht immer zur Ausbildung von Bläschen kommt. In diesem Falle haben wir dann nur eine Eruption von Knötchen vor uns, welche in Kreisform angeordnet sind und dem Verlaufe eines Nerven entsprechen. Wir bezeichnen dies als einen abortiven Zoster. Wir sehen alsdann,

daß der primäre Zoster als ein Äquivalent der Bläscheneruptionen nur einen rein erythematösen, bläschenfreien oder gar papulösen Charakter tragen kann (Vörner). Statt dessen kann es auch zu Blutungen in die Bläschen und den Papillarkörper kommen, Zoster haemorrhagicus, wobei schließlich unter Abstoßung des um die hämorrhagischen Herde gelegenen Gewebes Narbenbildung eintritt. Das gleiche findet statt bei Zoster gangraenosus, indem von vornherein die Neigung der Bläschengruppen zu gangränösem Zerfall zutage tritt.

Die häufigen nervösen Begleiterscheinungen brachten die Ärzte schon frühe auf den Gedanken, den Zoster mit einer Nervenaffektion in Zusammenhang zu bringen. Doch war Baerensprung der erste, welcher auf ausreichende theoretische Erwägungen und später objektive Tatsachen gestützt, den Zusammenhang des Zoster mit einer Erkrankung der Intervertebralganglien nachweisen konnte. Spätere Beobachtungen vervollständigten diese Angabe dahin, daß infolge einer entzündlichen Infiltration und Blutung in einem Intervertebralganglion oder einem gleichwertigen Ganglion, z. B. dem Ganglion Gasseri des Trigeminus, ein Zoster zustande kommen kann. Doch nicht bloß die Ganglionitis gibt die Ursache für einen Zoster ab, sondern auch eine periphere Neuritis resp. Perineuritis, ja nach Head und Campbell kann sogar eine Affektion der hinteren Rückenmarkswurzeln diese Quelle darstellen.

Außer einer großen Reihe anatomischer Tatsachen wissen wir durch Gerhardt, daß beim Zoster eine Entartung sensibler Fasern bis in ihre Endapparate stattfindet. Er fand einige Male eine Art sensibler Entartungsreaktion (verminderte Erregbarkeit für den faradischen Strom, gesteigerte für den galvanischen).

Ob der periphere, auf der Haut sich abspielende Prozeß durch Vermittlung der trophischen oder vasomotorischen Fasern zustande kommt, ist ein strittiger Punkt. Sehr ansprechend ist die von Neißer und Weigert aufgestellte Theorie, daß durch das Absterben peripherer Teile infolge nervöser Einflüsse und durch das Eindringen infektiöser Stoffe in die absterbenden Teile die Hautentzündung beim Zoster bewirkt werde. Zum Zustandekommen des Zoster können aber noch verschiedene andere Ursachen beitragen.

Einerseits scheint es so, als ob auch durch zentrale Ursachen eine Herpeseruption zustande kommen kann. Ob hierbei vom Gehirn oder vom Rückenmark aus die Anregung vor sich geht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls zeigen die Experimente von Israi und Babes, daß man durch Verletzung der grauen Substanz eine Herpeseruption an der korrespondirenden Körperhälfte erzeugen kann. Es ist nicht ausgeschlossen, daß wie in einem Falle Mulert's auch einmal im Anschluß an ein Trauma (Ohrfeige) ein Zoster des Trigeminus erfolgen kann.

Andererseits wissen wir, daß sich unter dem Einflusse toxischer Substanzen, mögen dieselben chemischer oder infektiöser Natur sein, ein Zoster entwickelt. Sei es, daß nach einer Intoxikation mit Arsen oder

Kohlenoxydgas, sei es daß zu einer Pyämie, Intermittens, Typhus exanthematicus, Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Febris recurrens, Beriberi, mitunter auch einmal zum Diabetes und anderen Prozessen, z. B. Mumps (Orta), ein Zoster hinzutritt, in allen diesen Fällen haben wir jedenfalls das Recht, von einem toxischen Zoster zu sprechen. Die Untersuchung der Zostereruptionen auf Mikroorganismen in solchen Fällen wird uns gewiß interessante Aufschlüsse geben. Einstweilen wissen wir darüber noch nichts. Zwar hat Pfeiffer specifische Zellformen in den Reteschichten und in dem flüssigen Inhalte der Zosterbläschen beschrieben. Indes sind hier wohl noch weitere Untersuchungen abzuwarten. Desgleichen scheint uns die von Pfeiffer geäußerte Anschauung, daß der Zoster eine Infektionskrankheit sei, bei welcher mit demselben Rechte die Arterienbahnen als die Infektionsträger, wie bisher die Spinalganglien als Vermittler galten, noch nicht genügend begründet. Jedenfalls wissen wir, daß der Zoster epidemisch vorkommt und zwar hauptsächlich im Frühjahr und Herbst. Der sporadische Zoster ist aber über das ganze Jahr ziemlich gleichmäßig verteilt.

Nach meinen Erfahrungen tritt der Zoster am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre auf. Vor dem Schulbesuche ist die Krankheit sehr selten, in der Schulzeit wird sie etwas häufiger. Nach dem 30. Jahre nimmt die Häufigkeit mehr oder weniger schnell ab. Im Alter ist der Zoster wieder eine Seltenheit.

Während ursprünglich als Zoster nur die am Gürtel auftretende Herpeseruption bezeichnet wurde, dehnen wir heutzutage diesen Namen auch auf die an anderen Körperstellen auftretenden Eruptionen aus, falls sie die oben angegebenen Merkmale des Herpes innehalten.

Wir unterscheiden demgemäß mit Kaposi 8 derartige **Lokalisationsformen** des Zoster: Zoster facialis, Zoster occipito-collaris, Zoster cervico-subclavicularis, Zoster cervico-brachialis, Zoster pectoralis, Zoster dorso-abdominalis und lumbo-inguinalis, Zoster lumbo-femoralis, Zoster sacro-ischiadicus und Zoster sacro-genitalis. Man wird die Ausbreitung der Eruptionen sich leicht an den beiden, auf S. 14 und 15, Fig. 8 und 9, abgebildeten Tafeln markiren können. Im übrigen bieten die einzelnen Lokalisationsformen keine Besonderheiten dar, welche nicht in der sogleich folgenden allgemeinen Symptomatologie enthalten sind.

Eine eigene Besprechung verdient noch der Zoster facialis. Der Zoster ophthalmicus betrifft die drei Endäste des ersten Astes Trigemini. Die Herpeseruptionen breiten sich hier im Bereiche des N. lacrymalis, supraorbitalis und nasociliaris aus. Diese Affektion ist immer als ein schweres Leiden aufzufassen. Die heftigen Schmerzen, verbunden mit Lichtscheu und Geschwüren der Hornhaut, bringen die Patienten stark herunter. Zuweilen gesellen sich dazu Augenmuskel-

lähmungen (Oculomotorius, seltener Abducens), welche aber nur kurze Zeit andauern (u. a. Michel, Ginsberg). Nur ganz ausnahmsweise ist der Herpes ophthalmicus mit einer Facialisparalyse kombinirt (Letulle). Der Zoster im Bereich des zweiten und dritten Astes des Trigeminus geht mitunter mit Lähmung des Facialis einher. Meist stellt sich zuerst der Zoster und dann die Lähmung ein, mitunter, wenn auch selten, tritt allerdings der umgekehrte Fall ein. Am plausibelsten hierfür scheint mir die Erklärung Strübing's, daß der Entzündungsprozeß durch die Verbindungsäste kontinuirlich von dem einen zum anderen Nerven übergreift. So schließt sich an die periphere Affektion der sensiblen Nerven, die zum Herpes führt, eine periphere Facialislähmung an und umgekehrt. Vielleicht bedingt auch eine gemeinsame Schädlichkeit, z. B. Erkältung im Trigeminus den Zoster, im Facialis die Lähmung. Der Zoster occipito-collaris ist verhältnismäßig selten, merkwürdigerweise scheinen Facialislähmungen dabei relativ häufig vorzukommen (Ebstein).

Ich fand unter 139 Fällen eigener Beobachtung folgende Verteilung: 50 Pectorales, 49 im Trigeminusgebiet (26 Faciales, 21 Frontales, 2 Ophthalmici), 12 Abdominales, 11 Nuchae, 11 Femorales, 5 Brachiales, 1 Cruralis. Auffällig ist hierbei die ziemlich starke Beteiligung des Trigeminusgebietes.

Die **Symptome** des Zoster haben wir im vorhergehenden schon teilweise erwähnt. Es bleibt uns noch übrig, einiges nachzuholen.

Die Schmerzen beim Zoster erscheinen gleichzeitig mit der Hauteruption oder gehen ihr einige Tage voran. In seltenen Fällen treten diese neuralgieartigen Schmerzen schon Wochen und Monate lang vorher auf. In den Fällen, wo der Zoster sich infolge Caries oder Carcinom oder Traumen der Wirbelsäule einstellt, ist dieser Vorgang leicht erklärlich. Durch Druck auf die Nerven kommen die Schmerzen zustande, und erst später tritt die Neuritis hinzu.

Es sind auch Fälle bekannt, wo zuerst eine deutliche Anaesthesia dolorosa an einer umschriebenen Stelle bestand, welcher später eine Herpeseruption nachfolgte. Andere Male war das Verhalten wieder ein umgekehrtes.

Für gewöhnlich verläuft der Zoster fieberlos. Nur in einigen Fällen ist er von Fieber begleitet, welches sogar der Hauteruption vorhergehen und mit dem Auftreten derselben verschwinden kann. Die Bläschen selbst machen meist keine anderen Beschwerden als etwas Brennen und Stechen. Die Patienten werden am meisten durch die nervösen Schmerzen belästigt, welche ihnen viele schlaflose Nächte bereiten.

Bis der ganze Prozeß abgelaufen ist, können einige Wochen vergehen. Außer einer noch längere Zeit bestehenden braunen Pigmentirung an den betreffenden Stellen ist dann von der Erkrankung nichts mehr zu sehen. Daß es nur beim Zoster haemorrhagicus und gangraenosus zur Narbenbildung kommt, hatten wir schon oben erwähnt. Mitunter schwellen die Lymphdrüsen der zu dem Zoster gehörigen Region an,

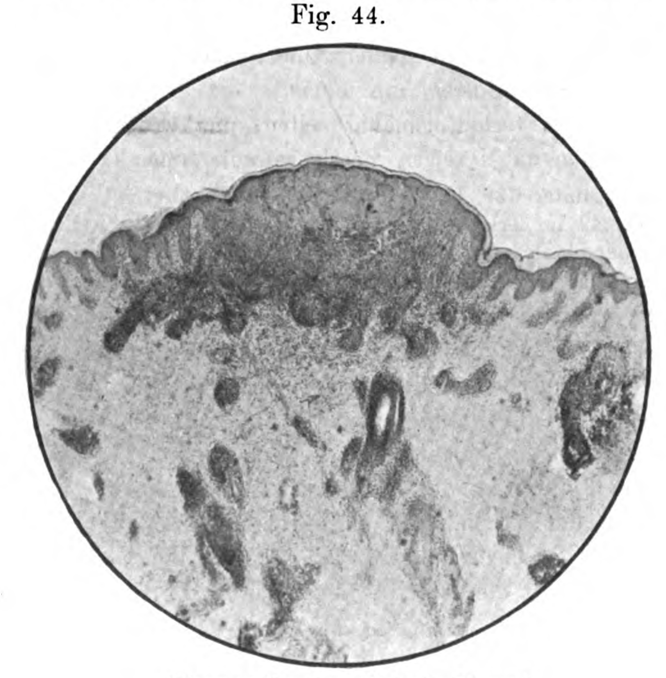
um sich nach acht bis zehn Tagen oder erst nach Verschwinden des Zoster zurückzubilden. Zuweilen halten auch nach Abheilung des Zoster noch längere Zeit neuralgische Beschwerden an.

Die häufigste Lokalisation stellt der Zoster pectoralis dar. Cazenave behauptet übrigens, daß sich derselbe öfter auf der rechten als der linken Seite zeige.

Sehr merkwürdig ist, daß der Zoster meist einseitig auftritt und die davon einmal Befallenen für später immun sind. Es kommen zwar Ausnahmen vor, aber diese bestätigen nur die Regel.

Ein doppelseitiger Zoster tritt selten (hauptsächlich im Trige-

Fig. 44.



Herpes Zoster (60fache Vergr.).

minusgebiet) auf, und es sind nicht sehr viele Fälle davon in der Litteratur bekannt. Daß aber gar gleichzeitig ein Zoster des rechten Oberschenkels und der linken Brusthälfte auftritt (A. Fournier) ist gewiß ein Unikum. Ebenso selten treten Zosterrecidive oder „Zosterparoxysmen“ (Weiß) ein. Daß gar in dem bekannten Falle Kaposi's 11 derartige durch Monate getrennte Recidive auftraten, dürfte ein Ausnahmefall sein. Natürlich gilt diese Immunität denjenigen, welche den Zoster für eine Infektionskrankheit halten, zum Beweis ihrer Meinung.

Es haben sich aber in den letzten Jahren die Beobachtungen von recidivirendem Herpes Zoster gehäuft. Außer an den übrigen Lokalisationsstellen sind sie besonders selten an den Händen und Füßen (u. a. Neißer, Spitzer) sowie am Ohre im Bereiche des N. auricularis magnus (Vörner).

In einzelnen Fällen hat man in demselben Nervengebiet, in dem der Zoster auftrat, übermäßige Schweißabsonderung gefunden. Übrigens lokalisirt sich der Zoster mitunter im Anschlusse an die Eruption auf der äußeren Haut, auch auf der Mundschleimhaut, und ist hier ebenfalls meist unilateral.

Nach den **anatomischen** Untersuchungen von Haight sind die Blasen, wie aus Fig. 44 hervorgeht, gefächert, und es erfolgt neben einer zelligen Wucherung eine seröse Exsudation in das Gewebe des Corium. Die Zellen des stratum Malpighii werden teils zu spindelförmigen, teils zu verschieden gestalteten, selbst fadenförmigen Gebilden ausgedehnt und die Hornschicht mit den obersten Reihen des Rete in Form einer Blase abgehoben. Interessant ist, daß Bettmann in den Zosterblasen einmal auffällig viele eosinophile Zellen fand.

Unna's Untersuchungen haben uns gelehrt, daß hierbei hauptsächlich eine von ihm so benannte ballonirende Degeneration der Stachelzellen in Frage kommt. Die Zellen verlieren ihren Stachelpanzer und ihren protoplasmatischen Charakter, sie werden undurchsichtig und nehmen die verschiedensten, mitunter sehr auffallenden Gestalten an. Die Zellen verändern sich zu ballonähnlichen Gebilden, und der Epithelzusammenhang schwindet. Das durch die ballonirende Degeneration der Epithelien gebildete Bläschen entsteht wesentlich interepithelial, und hierdurch wird die Einkammerigkeit der Zosterblasen bedingt. Dazu tritt eine amitotische Kernvermehrung.

Die **Diagnose** des Zoster dürfte nach dem eben Gesagten nicht schwer fallen.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Natürlich müssen hierbei der Allgemeinzustand und sonstige Komplikationen berücksichtigt werden.

Die **Therapie** ist einfach. Da wir wissen, daß der Zoster einen gewissen cyklischen Verlauf nimmt, so kann sich unsere Behandlung darauf beschränken, hier nur einige Symptome zu mildern. Auf die Eruptionen selbst lassen wir eine indifferente Salbe, welcher etwas Cocain zugesetzt wird, auflegen. Dieselbe wirkt kühlend, und durch das Einfetten verliert sich die Spannung:

Rec. 93.	Acidi borici	2,5
	Vaselini flavi	22,5
	Cocaini hydrochlorici	0,5
	M. f. ungt.	

Mitunter scheinen Einpinselungen frischer Herpeseruptionen mit Collodium günstig auf den Ablauf des Prozesses einzuwirken. Gegen die Schmerzen geben wir innerlich Morphium oder besser, wir machen eine Morphiuminjektion in der Nähe des Erkrankungsherdes. Ebenso wirken zuweilen zur Beseitigung der consecutiven Neuralgien Alkoholverbände (Hellmer) günstig ein. Von einzelnen Seiten wird der gute Erfolg des Chinin gerühmt.

Von dem geschilderten Typus und vor allem von dem akuten cyklischen Verlauf, weicht ein Symptomenbild ab, welches Kaposi als Herpes atypicus Zoster gangraenosus hystericus, andere als **multiple neurotische Hautgangrän** beschrieben haben. Im Anschluß an geringfügige Verletzungen, z. B. einen

Nadelstich in den Finger, treten bei Hysterischen gruppirte Knötchen und Bläschen auf, welche nur als Herpes aufzufassen sind und von vornherein oder später in Verschorfungen übergehen, so daß an verschiedenen Hautstellen in akuter Weise kleine Gangränherde auftreten. Sie unterscheiden sich aber von einem typischen Zoster durch die Inkongruenz der Hauteruption mit einem Spinalnervenverlaufe, die wiederholten Recidive und die Doppelseitigkeit. In einem von Doutrelepont beschriebenen Falle waren auch die Schleimhäute ergriffen. Ob die in zwei Beobachtungen (Neißer und Heuß) aufgefundene Syringomyelie irgendwelche ätiologische Beziehung zu dieser merkwürdigen Form des Herpes hat, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Während Dinkler an den zu den gangränösen Hautstellen ziehenden Hautnerven degenerative Prozesse nachweisen konnte, glaubt Kreibich, daß es sich um eine vasomotorische Neurose mit hochgradig gesteigerter Erregungsfähigkeit des vasomotorischen Systems handelt. Er erklärt sich den Vorgang so, daß durch Nerveneinfluß die Gefäße intensiv gereizt werden, daß große Mengen flüssigen Exsudates unter hohem Druck austreten, daß auf die Gefäßreizung Gefäßlähmung erfolgt, durch den Druck des Exsudates Anämie entsteht und durch diese der Gewebstod zustande kommt. Ich habe Gelegenheit gehabt eine ähnliche multiple Hautgangrän, wahrscheinlich auf neurotischer Basis, bei einem Manne zu beobachten, während alle bisherigen Berichte hierüber nur Frauen betreffen. Merkwürdig ist, daß fast stets in solchen Fällen die Narben hypertrophisch werden und zu Keloiden führen. Natürlich sind gerade bei hysterischen Individuen Täuschungen durch absichtliches Hervorbringen der Gangrän (Salpetersäure, Karbolsäure, Lysol u. a.) möglich.

b) Herpes labialis.

Die Affektion präsentirt sich als Gruppe von kleinen stecknadelkopfgroßen Bläschen, welche an den Lippen, auf der Übergangsstelle zwischen äußerer Haut und Schleimhaut sitzen. Zuweilen werden aber auch die angrenzenden Teile der Gesichtshaut, sei es der Wange, der Nase oder des Kinns ergriffen. Deshalb ist es vielleicht gerechtfertigt, den von Hebra vorgeschlagenen Namen Herpes facialis vorzuziehen.

Die nervösen Erscheinungen sind bei dieser Herpesform wenig ausgeprägt, obwohl sich mitunter ein ziehender Schmerz beim Ausbruch der Eruption einstellt. Meist trocknen die Bläschen nach einigen Tagen ein, und nur eine geringe Rötung läßt noch die frühere Erkrankung erkennen. Übrigens tritt dieser Herpes auch nicht immer, wie die übrigen Zosterformen, halbseitig auf, er überschreitet oft genug die Mittellinie.

Die Erkrankung stellt sich bei vielen gesund erscheinenden Menschen ein und wiederholt sich öfters. Ein anderes Mal tritt sie im Anschluß an Schnupfen und fieberhafte Prozesse auf. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung der Herpes labialis bei epidemischer Meningitis und bei Pneumonien. Man betrachtete ihn früher als prämonitorisches Symptom einer Lungenentzündung. Sehr ansprechend ist die von Gerhardt für das Zustandekommen desselben aufgestellte Hypothese. Er

glaubt, daß ein starker Blutzufluß zu den Gefäßen des Kopfes stattfinde, und hierdurch der Trigeminus bei seinem Austritte aus der Schädelbasis durch die engen Foramina einem Drucke ausgesetzt sei.

Unter Einfetten mit Wilson'scher Salbe heilt die Eruption in kurzer Zeit ab.

Ob die beim Herpes labialis in dem frischen Blaseninhalt vorgefundenen Mikrokokken (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) die Ursache oder nur eine Komplikation der Erkrankung darstellen, ist bis jetzt noch nicht entschieden. F. Klemperer z. B. neigt sich der Annahme zu, daß der Herpes ätiologisch in direktem Zusammenhange mit der Grundkrankheit steht und der Herpes eine besondere Lokalisation des die Grundkrankheit bedingenden Virus darstellt.

c) Herpes progenitalis.

Wie die vorhergehende Form geht auch der Herpes progenitalis mit sehr geringen Beschwerden einher und überschreitet meist die Mittellinie des Körpers.

Beim Manne erscheinen, unter mäßigem Brennen und Jucken auf der Lamina interna praeputii, dem Sulcus coronarius glandis und dem angrenzenden Teile des Penis ein oder mehrere Gruppen von Bläschen. Wenn keine Schädlichkeit hinzutritt, entleert sich etwas seröser Inhalt, und die Bläschen trocknen in einigen Tagen ein. Bettmann weist darauf hin, daß häufig mit dem Herpes progenitalis zugleich ein Herpes der Harnröhrenschleimhaut vorkommt, welcher ebenso oft recidivirt, und Ehrmann glaubt ein häufiges Zusammentreffen von Herpes progenitalis und Plattfuß beobachtet zu haben.

Die Erkrankung ist eine unschuldige. Einen Grund für das Auftreten derselben wissen wir nicht. Keinesfalls tritt der Herpes progenitalis nur bei solchen Individuen auf, die früher schon eine syphilitische Infektion durchgemacht haben (Diday und Doyon). Oft genug erscheint der Herpes praeputialis bei ganz gesunden Männern, und einzelne geben sogar an, ihn nach jedem Coitus zu akquiriren. Ob hierbei mechanische Verletzungen einwirken, ist vorläufig noch unaufgeklärt. Man hat sich vor einer Verwechslung mit einem Schanker zu hüten. Das dürfte aber nicht schwierig sein. In zweifelhaften Fällen tritt nach einer Beobachtung von einigen Tagen der gutartige Charakter des Herpes zutage. Auf jeden Fall muß man einem an Herpes progenitalis leidenden Individuum den Coitus untersagen, da durch die Bläschen leichter eine Infektion vermittelt werden kann.

Unter Einpudern von Acidum boricum heilt die Eruption in einigen Tagen ab.

Bei Frauen kommt der Herpes progenitalis ebenfalls häufig vor, und zwar meist an den Labia majora. Nach den Beobachtungen von Bergh erscheint er nächstdem am häufigsten an den Nymphen, ziemlich selten an der Clitoris und im Vestibulum. Auch hier hängt der Herpes

nicht mit einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion zusammen. Dagegen ist es durchaus gerechtfertigt, Prostituirte, welche an Herpes progenitalis leiden, für diese Zeit, also 3 bis 6 Tage, ins Spital zu legen, da sie durch die Bläschen leichter eine Infektion vermitteln können, als bei intakter Vulva.

Ob im übrigen, wie Bergh will, der Herpes eine so häufige Folge der Menstruation und der durch dieselbe hervorgerufenen nervösen Funktionsstörungen ist (**„Herpes menstrualis“**), müssen erst weitere Beobachtungen, besonders von gynäkologischer Seite, entscheiden. Bettmann hat einen solchen Herpes zusammen mit einem Herpes laryngis 5 bis 7 Tage vor Eintritt der menstruellen Blutung konstatiren können. Man muß sich vor einer Verwechslung des Herpes progenitalis mit syphilitischen Schleimhautveränderungen hüten. Indessen wird eine aufmerksame Untersuchung, welche besonders auf die begleitenden Drüsenschwellungen und sonstige Symptome der Lues ihr Augenmerk zu richten hat, bald die sichere Entscheidung treffen können.

2. Prurigo.

Die genauere Erkenntnis dieser Erkrankung beginnt, wie die vieler anderer, erst mit Hebra. Er räumte mit dem früheren dunklen Begriffe der Prurigo auf und verlangte als charakteristische Merkmale dieser Erkrankung, daß dieselbe stets in frühester Kindheit beginnt, und auf den Streckseiten der Extremitäten kleine stark juckende Knötchen erscheinen.

Gegen Ende des ersten bis Anfang des zweiten Lebensjahres treten bei diesen Kindern Urticaria-Eruptionen auf, welche sich von der gewöhnlichen Urticaria nur durch die längere Dauer unterscheiden. Zwar kommt Urticaria bei Kindern sehr häufig vor und ist oft als unschuldige Hautaffektion zu betrachten. Findet man aber keine direkte Veranlassung für das Auftreten der Quaddeln, wie Insekten, Ingesta etc., so sei man in der Prognose vorsichtig. Man befürchte eine später sich entwickelnde Prurigo.

Die Quaddeln haben verschiedene Form und Größe und sind unregelmäßig über den ganzen Körper zerstreut. Gegen Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebensjahres, nur selten (wie in einem Falle Neißer's) später, erscheinen alsdann unter der Epidermis gelegene Knötchen, welche intensiv jucken. Dieselben finden sich zunächst nur an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar stärker an den unteren als oberen. Stamm und Gesicht sind wenigstens im Anfang vollkommen frei. Die Knötchen sind bei ihrem ersten Auftreten mehr zu fühlen als zu sehen. Streicht man mit der Flachhand über die Streckseiten der Extremitäten, so hat man hier das Gefühl, als ob man über die rauhe Seite eines Reibeisens herüberfährt, während die Haut an der Beugeseite

glatt und zart ist. Später sieht man stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, blasse oder etwas gerötete derbe Knötchen, welche scharf umschrieben sind und über das Niveau der Haut etwas hervorragen.

Diese Knötchen jucken stark, infolgedessen kratzen sich die Kinder. Aus den Kratzeffekten kann sich dann das ganze Heer der polymorphen Eruptionserscheinungen bilden, wie wir sie beim Ekzem kennen gelernt haben. In diesem Stadium kann man glauben, bei den Kindern ein einfaches Ekzem vor sich zu haben. Indes wird von einem derartigen Irrtum außer der Anamnese vor allen Dingen die Lokalisation dieser sekundären Ekzeme an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar der unteren mehr als der oberen, schützen.

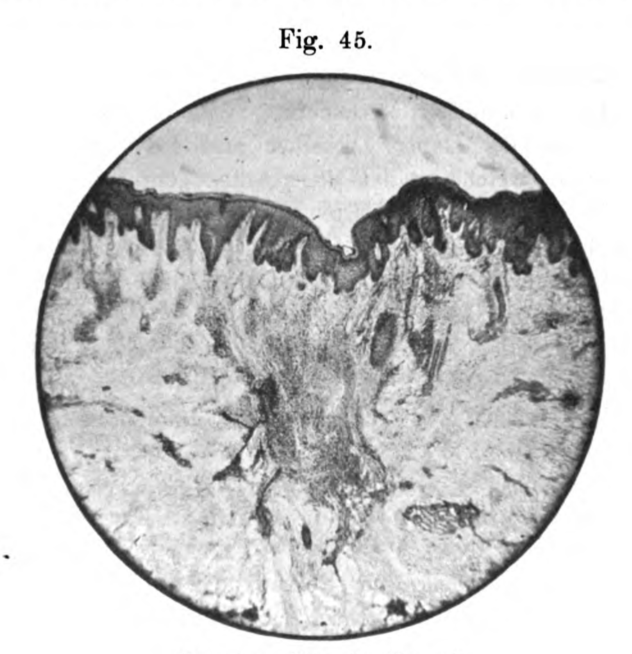
Nach längerem Bestande kommt es zu Exkoriationen, Blutaustritten etc. Diese sekundären Veränderungen hinterlassen Pigmentationen und Verdickungen der Haut. Dieselben sind so charakteristisch, daß man bei Kindern, welche an den Streckseiten der unteren Extremitäten stark verdickte, braun pigmentirte Haut haben, nicht leicht in der Diagnose fehl gehen wird. Selbst bei ausgebreiteter Knötcheneruption bleibt die Haut der Gelenkbeugen stets verschont. Dazu kommt, daß sich nach längerem Bestande der Erkrankung starke Lymphdrüsenschwellungen einstellen. Diese sind am intensivsten in der Nähe derjenigen Partien entwickelt, welche die meisten Knötcheneruptionen zeigen. Daher findet man zunächst die Inguinaldrüsen zu großen Paketen angeschwollen.

Interessant ist, daß Kanter in einer Prurigodrüse das massenhafte Auftreten eosinophiler Zellen und Peter die konstante Vermehrung dieser Zellen im Blute schon bei den ersten Anzeichen der Krankheit konstatiren konnten.

Das Jucken quält bei dieser Erkrankung die Kinder so sehr, daß sie weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe haben. Man kann sich daher denken, wie allmählich der ganze Kräftezustand darunter leidet. Der Verlauf der Erkrankung ist aber nicht immer ein gleicher. Es gibt manche Fälle, die sich durch ihr mildes Auftreten kennzeichnen, und wo selbst Jahre vergehen können, ehe sich die geschilderten sekundären Veränderungen einstellen. Wir bezeichnen diese Form als **Prurigo mitis** und unterscheiden sie von der **Prurigo ferox,** bei welcher in schneller Aufeinanderfolge sich immer neue Schübe von Knötchen einstellen und zu schwerer Belästigung des Patienten führen. Hier entwickeln sich die Verdickungen der Haut, Lymphdrüsenschwellungen etc. sehr viel schneller und intensiver, als bei der anderen Form. Beiden ist es aber eigentümlich, daß die Erkrankung meist im Sommer an Intensität nachläßt, um im Winter darauf wieder zu exacerbiren. In manchen Fällen verhält es sich allerdings gerade umgekehrt. Man muß diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung kennen, um sich sowohl vor Irrtümern in der Beurteilung der Therapie, als der Prognose zu sichern.

Die Erkrankung befällt nicht etwa nur schwächliche, schlecht genährte Kinder, im Gegenteil, es werden hauptsächlich kräftige Individuen ergriffen. Infolgedessen findet man die Prurigo sowohl in besseren wie in niederen Ständen. Ich habe unter 15 274 Dermatosen meines poliklinischen Materiales 140 Prurigofälle = 0,92 % beobachtet. Einen eigentlichen Grund für die Erkrankung kennen wir nicht. Häufiger werden solche Kinder pruriginös, deren Mütter während der Gravidität tuberkulös waren. In welcher Art hierbei hereditäre Einflüsse maßgebend sind, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Tauffer schließt

Fig. 45.



Prurigo (60fache Vergr.).

hieraus, sowie aus dem Vorkommen der Prurigo bei tuberkulösen Individuen auf eine Beziehung zwischen Prurigo und der Tuberkulose.

Ebensowenig sicheres wissen wir über die **anatomischen** Veränderungen bei der Prurigo. Während Caspary an frischen Knötchen nur im Rete Malpighii eine Zellvermehrung fand, legt Riehl gerade auf die entzündlichen Veränderungen in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, Wert. Hat der pruriginöse Prozeß längere Zeit bestanden, so unterscheiden sich die anatomischen Veränderungen (Verdickung des Rete und reichliche Zellinfiltration des Corium, besonders in der Umgebung der Gefäße etc.) nicht viel von denen beim chronischen Ekzem. Als einzigen Unterschied fand Kromayer, daß es bei Prurigo, im Gegensatz zu Ekzem, nicht zu einer wesentlichen Verdickung der Cutis kommt. Die Prurigo würde vielmehr ihre Ursache in einer vasomotorischen Alteration der die Epidermis ernährenden Gefäße haben. Aber das klinische Bild der Prurigo ist durch diese anatomischen Befunde nicht hinreichend erklärt.

Bei einem 21jährigen Manne mit Prurigo ferox fand ich, wie aus Fig. 45 hervorgeht, eine auf die Gegend des Knötchens beschränkte, scharf umschriebene Akanthose, erhebliche Cutisinfiltration, auffällig starke Entwicklung der Musculi arrectores pilorum, merkwürdigerweise aber völliges Fehlen der Talgdrüsen an dieser Stelle und hochgradige Erweiterung der Schweißdrüsengänge sowie Knäuel. Möglich wäre es immerhin, daß Funktionsstörungen der Drüsen (Neißer) am Krankheitsbilde beteiligt sind. Unna legt ein großes Gewicht auf die Wucherung der Perithelien der Gefäße, das Ödem einzelner Papillen und die Veränderung des Epithels in dem stratum Malpighii durch seröse Transsudation, wodurch es zur Bildung von häufig nur mikroskopischen Bläschen kommt.

Man hat früher, besonders seit Cazenave, die ganze Erkrankung als eine Sensibilitätsneurose aufgefaßt; man glaubte, das Primäre sei bei der Prurigo eine Nervenaffektion, und erst sekundär treten die Knötchen auf. Abgesehen davon, daß bisher noch niemals Nervenveränderungen bei Prurigo gefunden wurden, scheint auch die Klinik dem zu widersprechen und der Anschauung Hebra's recht zu geben, daß primär die Knötchen auftreten und erst sekundär Juckempfindung erzeugt werde. Ebensowenig dürfte aber die Anschauung von Auspitz, daß die Prurigo eine Kontraktilitätsneurose der glatten Hautmuskeln darstelle, viel für sich haben, weil wir klinisch im Gegensatze zur Cutis anserina nichts von einem chronischen Krampfzustande der Musculi arrectores pilorum im Anfange der Erkrankung bemerken können. So würde denn die Anschauung von Riehl, welcher die Prurigo als einen der Urticaria nahe verwandten Zustand bezeichnet, manches für sich haben, zumal wir wissen daß die Prurigo in ihren frühesten Stadien stets mit Urticaria beginnt. Diese Annahme würde aber ebensowenig wie die von Finger hierbei gefundene intestinale Autointoxikation noch nicht die besondere Lokalisation des Leidens, die Schwere desselben und manche anderen typischen Erscheinungen der Prurigo erklären.

Die **Diagnose** muß schon früh von jedem Arzte gestellt werden. Oft wird die Prurigo lange Zeit mit Scabies verwechselt. Indes schützt vor einem derartigen Irrtum die streng festzuhaltende Regel, die Diagnose auf Scabies nur zu stellen, wenn man sichere Gänge klinisch oder mikroskopisch nachweisen kann. Mit Pruritus cutaneus hat, trotz der häufigen Verwechslung in der Praxis, die Prurigo gar nichts gemeinsam. Wir kommen weiter unten auf diesen Gegenstand genauer zurück und werden dort vor allem die strenge Scheidung der beiden Grundbegriffe, Prurigo und Pruritus, betonen. Ein Eczema papulosum und impetiginosum besteht oft als Folgezustand der Prurigo. Man wird aber nach Abheilung des Ekzems noch auf die oben angegebenen Merkmale achten müssen, welche das Bild der Prurigo vervollständigen. Schließlich sei daran erinnert, daß die Ichthyosis im Gegensatz zur

Prurigo mehr die Streckseiten der oberen als der unteren Extremitäten bevorzugt.

Die **Prognose** hat sich seit Hebra's Zeiten bedeutend geändert. Sobald der Arzt frühe die Diagnose auf Prurigo gestellt und eine zweckentsprechende Therapie eingeleitet hat, ist heutzutage die Prognose günstig. In allen Fällen milderer Art muß Heilung erreicht werden, während bei der Prurigo ferox die Behandlung nicht nur lange Zeit in Anspruch nimmt, sondern sich auch sehr häufig Recidive einstellen, welche den Patienten herunterbringen können. Niemals aber dürfen die Kranken in einen so kläglichen Zustand wie früher verfallen, daß sie infolge des beständigen Juckens zu jeder sozialen Beschäftigung untauglich sind.

Merkwürdig ist es aber, daß die Prurigokinder oft ohne jede besondere Therapie ihre Symptome verlieren, sobald sie in ein Krankenhaus aufgenommen werden. Jadassohn berichtet, daß schnell eine Rückbildung der Symptome eintrat, wenn die Kinder weiter nichts als wöchentlich ein Reinigungsbad bekamen. Wurden aber die Kinder entlassen, so trat übrigens ganz wie bei medikamentös beeinflußten Fällen in allerkürzester Zeit oft schon am Tage nach der Entlassung ein Recidiv ein. Daher gibt er den Rat, man möge bei den Pruriginösen allen Verhältnissen im Hause nachspüren. Man regulire die Nahrung, heile jede Verdauungstörung, achte auf persönliche Sauberkeit, ordne eine rationelle Hautpflege an, vor allem aber achte man auf die Lagerstatt und die Bekleidung, da er es nicht für ausgeschlossen hält, daß die schädliche Ursache bei der Prurigo von außen kommen kann und wir möglicherweise durch die Entfernung derselben die Krankheit verhüten können.

Die **Therapie** muß gegen dieses chronische Leiden vor allem energisch und von langer Dauer sein. Nachdem die sekundären Kratzeffekte und Ekzeme unter den bekannten Maßnahmen abgeheilt sind, erreichen wir in leichten wie schweren Fällen mit dem von Kaposi zuerst empfohlenen Naphtol Ausgezeichnetes. Wir beginnen mit einer schwachen Salbe und gehen dann mit höherem Alter des Patienten zu stärkeren über. Wir verordnen:

Rec. 94. β-Naphtoli 1,0—2,0—6,0
solve in spirit. vini rectif. q. s.
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt.

Diese Salbe wird den Kindern in schweren Fällen morgens und abends, in leichteren nur abends auf die erkrankten Flächen aufgestrichen und darauf wird gepudert. Wir scheuen uns nicht, große Flächen auf einmal mit der Salbe zu bestreichen. Zwar wissen wir, daß bei einer ausgedehnten Anwendung von starken Naphtolsalben Intoxikationserscheinungen vorkommen können, aber dabei muß schon der ganze Körper eingerieben werden, oder die Patienten müssen anderweitig erkrankt sein (Nierenaffektion u. a.). Für gewöhnlich hat man aber derartige unangenehme Nebenerscheinungen nicht zu fürchten.

Auch eine Aufpinselung folgender Mischung: (Rec. Acid. carbolic. liquef. 2,0, Spirit. dilut. 75,0, Amyl. 10,0, Glycerin ad 100,0. S. Zum Umschütteln) bewährt sich zuweilen.

Außerdem kann man mit Vorteil Salophen, Menthol innerlich (Rec. 80, S. 152) und Antipyrin längere Zeit hindurch geben:

Rec. 95. Antipyrin 5,0
Syr. simpl. 25,0
abends 1 bis 2 Teelöffel (Blaschko).

Bäder lassen wir wöchentlich ein- bis zweimal nehmen. Dem Bade können noch event. Salze (Kreuznacher Mutterlauge) zugesetzt werden. Ein öfteres Baden scheint uns bei den Kindern gerade die Neigung zu Urticaria-Eruptionen zu begünstigen. Schwefelbäder (Kalium sulfuratum 50,0 zu einem Bade) leisten mitunter gute Dienste, ebenso See- oder Eichenrindenbäder (S. 32).

Selbstverständlich hat man auf eine kräftige Ernährung der Kinder zu achten, man beschränke den Genuß von Fleisch und Eiern, bevorzuge gemischte Nahrung. Gute Milch und der längere Gebrauch von Lebertran event. mit Zusatz von Jod, z. B.:

Rec. 96. Jodi puri 0,1
Olei jecoris Aselli ad 100,0

können zum Gelingen der Heilung beitragen. Von dem innerlichen Arsengebrauch ist nicht viel zu erhoffen, dagegen wirken Pilocarpininjektionen mitunter überraschend günstig.

Außer der oben angegebenen Naphtolbehandlung, welche ich an erster Stelle empfehle, kann man mitunter einen ebenso guten Erfolg von der methodischen Anwendung der Teerpräparate, ebenso der Ungt. Wilkinsonii und der Solut. Vlemingkx. sehen. Fritz Lesser konnte in meiner Poliklinik die günstige Wirkung des Sapolans (S. 63) konstatiren. Hierüber liegt auch bereits eine Bestätigung durch v. Szabóky vor. In vielen Fällen hat sich die Massage (Murray, Hatschek) als gutes Mittel bewährt, um den Juckreiz zu beseitigen, und Thibierge ist von der Verwendung des Zinkleimes (Rec. 2, S. 36) sehr befriedigt.

In manchen anderen Fällen habe ich ausgezeichnete Erfolge durch den Gebrauch der Schüttelmixturen, sei es mit Liquor carbon. deterg. (Rec. 24, S. 61), sei es mit Bromocollum solubile (Rec. 49, S. 98) oder dem von mir eingeführten aus Guajacol und Formalin hergestellten Euguform (Spiegel) erzielt, z. B.:

Rec. 97. Euguformi solubilis 10,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0.

Während im allgemeinen nach den obigen Auseinandersetzungen als Vor-

läufer der Prurigo eine Urticaria eintritt, aus welcher sich erst später die typischen Knötchen entwickeln, müssen wir noch erwähnen, daß sich mitunter derartige Urticariaschübe bei Kindern meist im Alter von 3 bis 12 Monaten wiederholen, ohne daß es später zu der Knötchenbildung kommt. Tritt dies aber doch ein, so entwickelt sich daraus eine der mildesten Formen von Prurigo. Blaschko hat für diesen Krankheitsbegriff den Namen **Strophulus infantum** vorgeschlagen, indem er dabei auf eine früher vielfach in der Dermatologie gebräuchliche Bezeichnung zurückgriff, von Monti wird die Bezeichnung Lichen urticatus bevorzugt.

Die linsengroßen, hellroten, stark juckenden, in der Mitte mit einem oder mehreren Bläschen versehenen, der Urticaria ähnlichen, hart wie kleine Glasperlen (Monti) sich anfühlenden Papeln oder Quaddeln erscheinen gewöhnlich abends und sind hauptsächlich auf dem Rumpfe verteilt, können aber an jeder Körperstelle, selbst an Handteller und Fußsohle, vorkommen. Sie geben zu heftigem Jucken Anlaß. Die Affektion ist gutartig, erscheint gewöhnlich im dritten Lebensmonate oder später und überdauert meist nicht das zweite oder dritte Lebensjahr (Gebert). Im Sommer ist die Eruption am heftigsten, während sie im Winter oft ganz verschwindet. Meist bildet sich das Exanthem in einigen Tagen von selbst zurück, um in kurzen Zwischenräumen wieder zu erscheinen. Dies wiederholt sich oft Wochen, ja Monate lang.

Therapeutisch scheint sich Antipyrin, in schweren Fällen Menthol innerlich (Rec. 80, S. 152) gut zu bewähren. Außerdem ist natürlich der Allgemeinzustand besonders der Magen-Darmkanal, zu berücksichtigen und gegen die oft beträchtliche Anämie vorzugehen. Lokal sind event. Waschungen mit kühlem Essigwasser resp. Einfettungen mit 2°/$_0$ Naphtolsalbe oder 5—10°/$_0$ Schüttelmixturen aus Liquor carbonis detergens (Rec. 24, S. 61), Euguformum solubile (Rec. 97, S. 271) oder Bromocollum solubile (Rec. 49, S. 98) zu verordnen.

3. Pruritus cutaneus.

Ein den meisten Hautkrankheiten eigentümliches Symptom ist das Jucken. Für dasselbe finden wir gewöhnlich in der erkrankten Haut selbst die Veranlassung. So verursachen z. B. bei der Prurigo die Knötchen und bei Scabies die Milben das Jucken. Wir bemühen uns, in jedem einzelnen Falle den Grund für das Jucken in der ursächlichen Erkrankung herauszufinden.

Eine Reihe von Kranken gibt es aber, auf deren Haut selbst keine Veranlassung für das oft unerträgliche quälende Jucken vorhanden ist. Hier stellt das Hautjucken nicht nur ein Symptom dar. Die Haut erscheint vollkommen normal ohne jede erkennbare Veränderung, und doch besteht eine außerordentliche Hyperästhesie von intensivem Jucken begleitet. Nur für solche Fälle gebrauchen wir heutzutage die Bezeichnung „Pruritus“. Wir verstehen darunter eine eigentümliche chronische Hautneurose. Keinesfalls sagen wir aber heute mehr, jemand habe einen Pruritus e scabie. Das ist eine Verkennung der Grundbegriffe der heutigen Dermatologie.

Der Pruritus cutaneus charakterisirt sich vielmehr durch das ausschließliche subjektive Symptom des Juckens ohne jedes erkennbare

Exanthem auf der Haut. Allerdings kratzt sich der Patient infolge des Juckens, und es können im Anschluß an die Kratzeffekte Ekzeme auftreten. Dann kann die Diagnose schwierig sein. Doch wird es nach längerer Beobachtung und aufmerksamem Krankenexamen immer bald möglich sein, ein primäres Ekzem von einem sekundären, nach Pruritus cutaneus entstandenen, zu trennen. Am häufigsten findet noch eine Verwechslung des Pruritus mit Prurigo statt. Nach dem Gesagten wird man diesem Irrtum leicht entgehen können. Bei Prurigo entstehen zuerst Quaddeln, später kommen Knötchen zum Vorschein etc., bei Pruritus ist von alledem keine Rede.

Wir unterscheiden einen **Pruritus universalis** und einen **Pruritus localis.** Der Pruritus universalis verursacht den Kranken außerordentliche Beschwerden. Das Jucken läßt ihnen weder Tag noch Nacht Ruhe. Kein Wunder, daß die Kranken durch die lange Dauer des Leidens nervös werden. Das enorme Jucken verführt die Patienten zum Kratzen, und es erscheinen danach oft Urticaria-Eruptionen. Man hat sich aber davor zu hüten, diese für das Ursächliche der Erkrankung zu halten. Durch genaueres Nachforschen wird man erfahren, daß zuerst das Jucken bestand, später die Quaddeln erschienen, und damit ist die Diagnose gesichert. Nachdem das Jucken längere Zeit bestanden hat, stellen sich durch das Kratzen bedingte ekzematöse Eruptionen ein, und das Allgemeinbefinden der Patienten ist ganz erheblich gestört.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieses Pruritus universalis kennen wir nur in den allerwenigsten Fällen. Oft leiden Greise, bei welchen die Haut infolge mangelhafter Fettabsonderung nicht mehr geschmeidig genug ist, an einem Pruritus senilis.

Vielleicht ist hiermit in eine Reihe zu setzen der Pruritus hiemalis. Das Jucken erscheint, wie der Name besagt, nur im Winter und ist abhängig von atmosphärischen Einflüssen. Gewöhnlich stellen sich ein-, zwei- und selbst mehrstündige Attacken von heftigem Jucken, besonders des Nachts und an den Extremitäten, ein. Die Erkrankung kann sich über Monate, sogar Jahre hinziehen. Im allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein.

Oft findet man als einzige Ursache eines Pruritus universalis, besonders bei Männern, Affektionen des Magens und Darmes. Eine Beseitigung der letzteren bessert auch das Jucken. Bei Frauen bestehen öfters gleichzeitige Erkrankungen in der Sexualsphäre. Bei Melancholischen, Maniakalischen und Epileptischen (Féré) finden wir diesen Pruritus. Auch bei den verschiedenen Formen veränderter Blutmischung beim Icterus und Diabetes kommt derselbe vor, wie auch vielleicht hin und wieder Pruritus nach Tabakgenuß (Bottstein) eintritt.

Häufiger als das allgemeine Jucken ist der **Pruritus localis.** Derselbe befällt mit Vorliebe die Geschlechtsgegend. Wir unterscheiden

einen Pruritus vulvae et vaginae. Das Jucken zeigt sich an den äußeren Geschlechtsteilen der Frau und kann sich sogar bis in die Vagina hinein erstrecken. Es belästigt die Patientinnen ungemein; das starke Bedürfnis sich zu kratzen, erschwert den gesellschaftlichen Verkehr im höchsten Grade. Infolge des Kratzens werden die äußeren Genitalien gereizt, es stellen sich Entzündungsprozesse, schmerzhafte Rhagaden etc. ein, und zuletzt entwickelt sich die Kraurosis vulvae, wobei die kranken Teile ein stark geschrumpftes, trockenes, grauweißliches Aussehen darbieten. Schließlich werden die Frauen in ihrem Allgemeinbefinden außerordentlich alterirt, nervös, schlaff. Eine Ursache für das Leiden ist meist nicht aufzufinden. Der neuerdings aufgestellten Behauptung, daß es sich in fast allen Fällen von Pruritus vulvae um eine mikroparasitäre Lokalinfektion handle, fehlt noch der Beweis. Nur selten sind organische Erkrankungen der Sexualorgane vorhanden. Mitunter findet sich eine Leukorrhoe, dann muß diese natürlich zuvor beseitigt werden.

Beim Manne zeigt sich ein derartiger Pruritus pudendorum an dem Penis und Hoden. Ist es erst zu sekundären Veränderungen, Ekzem, gekommen, so wird die Diagnose dadurch erschwert. Man vergesse übrigens nie beim Pruritus localis dieser Teile, sowohl beim Manne wie bei der Frau, an Diabetes zu denken, der an den Genitalien zuerst Jucken und später Dermatitis erzeugt.

Schließlich haben wir den Pruritus ani zu erwähnen. Derselbe findet sich besonders bei Männern und zwar in häufiger Kombination mit Hämorrhoiden oder vielleicht durch dieselben bedingt. Man beachte daher stets dieses ursächliche Moment.

Es kommt noch ein Pruritus an Handteller und Fußsohle vor. Derselbe ist aber nicht so belästigend wie die vorhin genannten Formen.

Die **Prognose** ist immer unsicher und in vielen Fällen ernst.

Die **Therapie** ist eine sehr schwierige und undankbare. Wo sich ätiologische Momente finden, sind diese zu berücksichtigen. Man wird daher Magenleidende eine Karlsbader oder Marienbader Kur durchmachen lassen und eventuell Leiden der Genitalsphäre beseitigen.

Beim Pruritus senilis und hiemalis sind einfache indifferente Salben am Platze. Zuweilen werden kalte Duschen gut vertragen. Günstig wirkt Auftupfen von Formalinöl (Formalin 1,0, Ol. Olivar. ad 10,0), Karbol- (Rec. 23, S. 61) oder Sublimatlösung:

Rec. 98. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Spiritus ad 100,0.

Gute Erfolge werden durch Menthol erreicht. Die hierdurch erzielte Kältewirkung ist den Patienten meist sehr angenehm. Wir geben es ebenfalls in spirituöser Lösung (Rec. 77, S. 151) oder als Salbe:

Rec. 99. Mentholi 2,5

Olei Olivarum 7,5
Lanolini ad 50,0 (Saalfeld).

Zuweilen erweist sich folgende Verordnung Neißer's erfolgreich: Rec. Menthol, Chloralhydrat., Camphor. trit., Acid. carbol. ana 5,0 M. fere exactissime f. c. Vaseline ad 50,0 ungt. Auch eine Schüttelmixtur mit Liq. carbon. deterg. (Rec. 24, S. 61), sowie die von mir eingeführte 20% Bromocollsalbe (ein Dibromtanninleim von ungefähr 20% Brom und 40% Tannin, Brat) bringen dem Patienten zuweilen schnelle Beseitigung des Juckens. Statt dessen bewährt sich zuweilen das Bromocollum (Rec. 49, S. 98) oder Euguformum solubile (Rec. 97, S. 271) in Form einer Schüttelmixtur oder eine 10% Euguform-Fetronsalbe (Jacobson).

Auch innere Mittel sind oft von Vorteil. Wir geben entweder Natr. salicylicum oder Atropin (Rec. 79, S. 152), Salophen 4,0—5,0 pro die oder Tinct. Gelsemii sempervir. 1—2stündlich 10—15 gtt. Mitunter scheint auch Karbol (R. 46, S. 87) innerlich günstig zu wirken. Singer, welcher beim Pruritus senilis vermehrte Darmfäulnisse fand, sah innerhalb der kürzesten Zeit vollkommenes Schwinden des quälenden Juckreizes infolge der inneren Darreichung von Menthol (Rec. 80, S. 152). Leo gibt innerlich anorganische Säuren, z. B. Sol. Acid. sulfur. 3 : 200,0 zweistündlich ein Eßlöffel.

Zuweilen sieht man von Waschungen mit überfetteter Menthol- oder flüssiger Karbolseife (Buzzi) eine gute Einwirkung. Ebenso bewähren sich mitunter Eichenrindenbäder (S. 32). Von anderen wird wieder der innere Gebrauch von Alkalien (Natrium bicarbonicum, Lithium carbon.) bevorzugt. Gegen den Pruritus ictericus werden Pilocarpin-Injektionen empfohlen.

Oftmals hat sich mir bei **Pruritus ani** das ein- bis zweimal tägliche Aufpinseln von

Rec. 100. Tinct. Benzoës 50,0

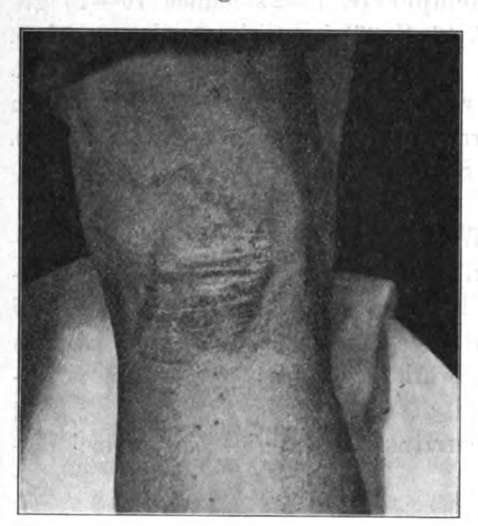
bewährt. Vor allem ist aber hier Sorge für regelmäßigen Stuhlgang und Sublimatwaschung (1 : 1000) nach jedesmaliger Defaecation zu empfehlen. Für die schwersten Fälle ist nach dem Vorgange von Banks eine Cauterisation mit dem Paquelin zu verwenden. Für einzelne Fälle von **Pruritus vulvae** hat sich das Bestreichen mit der Elektrode des konstanten Stromes wirksam erwiesen. Andere Male bewähren sich außer den oben angeführten Mitteln vor allem Bromocoll und Euguform, Scheidenspülungen mit Lysol oder Sublimat, 10—20% Guajacol-Vasogen (Seligmann), 10% Anästhesin-Salben, sowie Kompressen, welche mit heißer Tanninlösung getränkt und zwischen die Labien gelegt werden.

Leider gibt es aber Fälle von Pruritus, wo wir trotz sorgsamer Anwendung aller dieser Mittel doch keinen oder nur geringen Erfolg sehen.

Gewöhnlich stellen sich nach einem Pruritus als sekundäre Erscheinungen ekzematöse Veränderungen ein. Die Haut zeigt Neigung zur „Ekzematisation". S. Rona glaubt allerdings, daß die Ekzematisation nicht das unmittelbare Resultat von Kratzen und Prädisposition ist, sondern daß zum Zustandekommen

dieser Veränderungen noch die eitererregenden Bakterien hinzutreten müssen, mithin es sich hierbei um Pyodermitiden handle. Es gibt aber umschriebene Pruritusformen, bei welchen nach vorausgegangenem mehr oder minder langem Jucken sich sekundäre „Lichenifikation" einstellt. Wir nennen dieses Krankheitsbild den **Lichen simplex chronicus** (Vidal-Touton), Neurodermitis (Brocq). An ganz umschriebenen Hautstellen, mit besonderer Bevorzugung der Kniekehlen, des Halses, der Ellbeugen, Leistenbeugen, Hohlhand und der Glans penis stellt sich längere Zeit, oft sogar schon Monate und, wie Touton in zwei Fällen beobachten konnte, sogar jahrelang Jucken ein, ohne daß an diesen Stellen etwas Besonderes zu sehen wäre. Allmählich aber werden die normalerweise auf der Epidermis vorhandenen Furchen bedeutend stärker ausgeprägt, und dadurch treten die zwischen den Furchen befindlichen kleinsten Hautpartien in Form umschriebener Knötchen scharf über die Oberfläche hervor. Es erscheinen „absolut trockene, derbe, flache, schmutzigrote bis grauweißliche Papelchen" (Touton). Diese Knötchen vereinigen sich bald zu einer größeren Circumferenz, und es entsteht eine scharf umschriebene, rundliche, erhabene, infiltrirte Plaque, wie sie in Fig. 46 deutlich in einer Kniebeuge hervortritt. Sie zeichnet sich durch „jeglichen Mangel akut entzündlicher exsudativer Vorgänge, durch ihre absolute Trockenheit und die staunenswerte Persistenz an Ort und Stelle aus" (Touton). Erst im Verlaufe von Jahren tritt „allmählich eine Vergrößerung durch Apposition und Verschmelzen der primären Papelchen am Rande" ein (Touton). Vidal (1886) hat das Krankheitsbild bereits ausgezeichnet beschrieben, und ich gebe hier wörtlich die Touton'sche Übersetzung seiner Worte wieder: „Die gewöhnliche Form des Lichen simplex chronicus stellt sich dar als eine mäßig scharf begrenzte, über das Niveau der umliegenden Haut vorspringende, fast matt graurote, verdickte, derbe, rundliche oder ovale Plaque mit rauher, unregelmäßiger Oberfläche, die stellenweise von feinen, kleienartigen Schuppen bedeckt sein kann und durch zahlreiche feine Furchen nach Art der Schraffirung einer Zeichnung durchzogen ist. Infolge des meist heftigen Juckens, das abends und nachts exacerbirt, bemerkt man zeitweise von Krüstchen bedeckte Excoriationen. In der Umgebung dieser Plaques finden sich blaßrote Papeln, die durch ihre Konfluenz eben die Plaque bilden. Die Plaques sind öfters symmetrisch und finden sich mit Vorliebe an der hinteren Fläche des Halses, der Außenfläche der Handgelenke und der Vorderarme, den Unterschenkeln, der inneren und äußeren Kniegegend, der Außenfläche der Oberschenkel, der Lendengegend und besonders am Anus und den Genitalien diabetischer, arthritischer oder infolge einer sitzenden Lebensweise an Hämorrhoiden leidender Personen. Die Krankheit ist äußerst hartnäckig, kann Remissionen zeigen, während derer die Röte fast vollständig

Fig. 46.



Lichen simplex chronicus.

schwindet, so daß die Plaque sich nur durch die Verdickung und Rauheit der Haut und nur leichte Schuppung von der Umgebung unterscheidet. Sie kann ausheilen, macht aber nach kürzerer oder längerer Zeit Recidive, die periodisch wiederkehren, besonders häufig im Herbst und Winter."

Zwar haben diese Knötchen eine gewisse Ähnlichkeit mit Lichen ruber planus Effloreszenzen, doch unterscheiden sie sich, wie Touton sehr richtig bemerkt, von diesen dadurch, daß sie niemals die lebhaft rote oder gelbrote Farbe annehmen, selbst wenn sie durch Kratzen intensiv malträtirt sind. Ihr Farbenton bleibt immer matt, etwas schmutzig, meist mattrosa, oft in die Farbe der normalen Haut übergehend, hier und da schmutzig grau-bräunlich. Es fehlt mehr der glasartige Glanz, Hornperlen findet man nie, ebensowenig eine Delle. Die kleinsten Knötchen sind meist rundlich, die größeren allerdings auch polymorph eckig, besonders nach heftigen Juckanfällen mit einem Schüppchen oder Blutkrüstchen bedeckt, dagegen sind sie häufig gleich den Lichen ruber Knötchen flach, wie abgeschliffen. Ich gestehe zu, daß ich früher vielfach diese Affektion mit dem Lichen ruber planus verwechselt habe, indes bei genauer Aufmerksamkeit ist es doch leicht, die Differenzen festzuhalten. Vor allem ist ein Hauptgewicht darauf zu legen, daß der Pruritus der Hautaffektion vorangeht und erst sekundär der Lichen simplex, eine Lichenifikation erscheint. Dieses Krankheitsbild bleibt immer ein beschränktes, und wenn auch mehrere Körperstellen gleichzeitig oder allmählich nacheinander erkranken können, so kommt doch niemals eine universelle Ausbreitung vor. Außerdem ist die Affektion durch ihr häufiges Recidiviren ausgezeichnet, während ein Lichen ruber planus, wenn vollständig abgeheilt, nur selten wieder erscheint. Auch eine Verwechslung mit einem Ekzema papulosum ist leicht zu vermeiden. Denn hier spielt immer zu einer gewissen Zeit der Erkrankung das Nässen eine hervorragende Rolle. Außerdem ist im Gegensatze zu dem entzündlichen ekzematösen Hautkatarrh mit seiner weiten Verbreitung gerade beim Lichen simplex wichtig das dauernde Persistiren auf einer oder einzelnen Stellen, die sich im Verlaufe vieler Jahre erst allmählich durch Apposition und Verschmelzung der primären Papeln am Rande vergrößern (Touton). Von der Prurigo unterscheidet sich der Lichen simplex u. a. dadurch, daß er erst im späteren Lebensalter, die Prurigo dagegen in der Kindheit auftritt.

Prognostisch steht die Affektion ziemlich ungünstig da. Trotz kurzer Remissionen treten immer wieder Recidive auf, die den Patienten meist mit ihrem heftigen Jucken sehr stark belästigen. Zuweilen heilen einige Krankheitsherde mit Depigmentirung ab. Therapeutisch habe ich noch die besten Erfolge mit Chrysarobin-Traumaticin (10%), Wilkinson'scher Salbe oder 20—30% Bromocollsalben resp. Bromocollum (Rec. 49, S. 98) und Euguformum (Rec. 97, S. 271) in Schüttelmixturen und innerlichem Gebrauche von Arsen gesehen.

4. Pemphigus.

Wir verstehen hierunter das Auftreten von Blasen (bullae) auf der Haut und den Schleimhäuten. Aber nur die Erkrankung ist als Pemphigus zu bezeichnen, bei welcher die Blasen sich in gewissen Abständen wiederholen und dadurch zu einem chronischen Verlaufe führen. In dieser Definition ist ausgedrückt, daß wir eine akut auftretende bullöse Eruption nicht als Pemphigus bezeichnen. Diese schalten wir hier aus und reihen sie unter die bereits als Dermatitides bullosae (S. 72) beschriebenen Prozesse ein.

Beim **Pemphigus vulgaris** entwickeln sich plötzlich wie ein Blitz aus heiterem Himmel in jedem Alter (Weidenfeld sah die Affektion sogar bei einem Kinde von 4 Jahren) auf scheinbar normaler, mikroskopisch aber auch bereits als entzündet nachzuweisender (Kreibich) oder geröteter Haut einzeln stehende, mit hellem Serum gefüllte pralle Blasen. Sie sind rund, oval oder von unregelmäßiger Gestalt und können Erbsen- bis sogar Kindeskopfgröße erreichen. Meist dehnen sich die einzelnen Blasen durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung aus, und nur selten fließen 1 bis 2 oder mehr Blasen zu einer größeren zusammen.

Die Zahl der Blasen ist sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen. Selten erscheint nur eine, und es bildet sich erst eine neue, sobald die erste verschwunden ist, Pemphigus solitarius. Gewöhnlich entstehen gleich auf einmal eine große Anzahl von Blasen, und während diese noch in den verschiedensten Stadien der Entwicklung sich befinden, folgen immer neue Nachschübe. Das subjektive Befinden ist hierbei meist ein gutes, Fieber ist nicht oder nur mäßig vorhanden. An den erkrankten Hautstellen selbst besteht geringes Jucken und ein Gefühl der Spannung, mit etwas Schmerzen und Brennen verbunden. Dagegen stellt sich manchmal ein intermittirender Fiebertypus ein. Zugleich mit einem Fieberanfall tritt eine Blaseneruption auf, welche dann langsam den Rückbildungsprozeß eingeht, bis nach mehr oder weniger langer Zeit sich wieder unter Fieberbewegungen neue Blasen zeigen. Der Inhalt der Blase bleibt zunächst klar und trübt sich später ein wenig, nur selten ist er blutig gefärbt, Pemphigus haemorrhagicus.

Die Blasen können sich an allen Stellen des Körpers entwickeln, selten sind sie allerdings auf dem behaarten Kopf, an der Vola manus und Planta pedis zu finden. Häufig sind die Schleimhäute und zuweilen sogar als erste Eruptionsstelle ergriffen. Hierbei wird oft die Erkrankung mit einer kurz vorhergegangenen Zahnextraktion in Verbindung gebracht, so daß der Gedanke an eine Infektion hierbei nicht von der Hand zu weisen ist. Die Conjunctiva, der harte und weiche Gaumen, Zunge, Pharynx und Larynx, wahrscheinlich auch Magen- und Darmschleimhaut können afficirt werden. Selten erkrankt die Schleimhaut allein ohne Mitbeteiligung der äußeren Haut. Alsdann zeigen sich, wie Mandelstamm hervorhob, Blasen oder linsen- bis pfenniggroße und noch größere, unregelmäßig gestaltete, weiße oder weißlichgraue Auflagerungen, die große Ähnlichkeit mit diphtheritischen Membranen haben. Da die Eruption aber chronisch ist, ja sogar 20 Monate lang (Miller) bestehen kann, ohne Temperaturerhöhung einhergeht und jeglicher Behandlung hartnäckig widersteht, so wird hierdurch die Diagnose erleichtert.

Nach einigen Tagen platzen die prallen gespannten Blasen, die Flüssigkeit entleert sich; unter der Schuppe tritt eine Art von Vernarbung ein, und an dieser Stelle ist noch einige Zeit ein kleiner bläu-

licher Fleck, später Pigmentirung zu sehen. Merkwürdigerweise entstehen auf den abgeheilten Stellen zuweilen Milien (Horncysten), welche spontan wieder verschwinden können. Die Blase kann aber auch platzen, bevor sie ihren höchsten Spannungsgrad durch den Flüssigkeitserguß erreicht hat, während sie noch schlaff ist. Alsdann finden wir die Epidermis gleich dünnen übereinandergeschobenen Blättern auf dem roten wenig secernirenden Grunde. Die Schuppen lösen sich zum Teil vom Untergrunde ab und erneuern sich bald wieder, so daß man nach ganz kurzer Zeit das Bett des Patienten wieder mit einer Menge Schuppen bedeckt findet. Wir nennen diese Form den **Pemphigus foliaceus,** er betrifft meist die ganze Körperoberfläche und stellt die schwerste Form des Leidens dar.

Infolge des geringen Zusammenhanges zwischen stratum corneum und lucidum kann man beim Herüberstreifen an Stellen, wo nur Erytheme und noch keine Blasen bestehen, die Epidermis leicht ablösen, ein prognostisch ungünstiges Zeichen (Nikolsky'sches Zeichen).

Durch Kombination dieser verschiedenen Stadien bekommt das klinische Bild des Pemphigus etwas sehr Abwechslungsreiches, und man hat große Schwierigkeit, sich an dem betreffenden Kranken die einzelnen Stadien klar zu machen. Um so mehr, als wir meist neben den Blasen noch andere Effloreszenzen auf der Haut vorfinden, Erytheme, Urticaria-Ausbrüche und verschiedene Stadien jenes Prozesses, welchen wir bereits früher kennen gelernt haben, des Erythema exsudativum multiforme.

Indem sich die Pemphigusblasen in verschiedenster Weise auf der Haut gruppiren, oft ganz unregelmäßig und ein anderes Mal wieder deutlich symmetrisch angeordnet sind, erhalten wir verschiedene klinische Bilder des Krankheitsprozesses. Zunächst können die Blasen vereinzelt stehen, Pemphigus disseminatus, alsdann können sie sich in Form von Kreisen oder Gyri oder Schlangenlinien anordnen, wir erhalten den Pemphigus circinatus, gyratus oder serpiginosus.

Der **Verlauf** der ganzen Erkrankung ist ein sehr verschiedener. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo sich die Eruptionen an einer einzigen Körperregion zeigen, Pemphigus localis, breitet sich die Erkrankung über den ganzen Körper aus. Dadurch zieht sich der Prozeß über eine lange Zeit hin, und man kann bei jedem Pemphigus von vornherein die Dauer eher zu lang als zu kurz nehmen. Der gewöhnliche Verlauf erstreckt sich schon auf 2—6 Monate. Oft aber folgen immer neue Attacken. Hat der Patient eben die Eruption überstanden und sich einigermaßen erholt, so erfolgt ein neuer Ausbruch, und wir erhalten auf diese Weise das Bild des kontinuirlichen Pemphigus, Pemphigus diutinus. Diese Art des Verlaufs bedingt aber noch keine direkte Lebensgefahr, und wir nennen diese Form deshalb Pemphigus benignus.

Hiervon unterscheidet sich der Pemphigus malignus sehr wesentlich. Durch Auflagerung diphtheritischer Massen oder durch eine stark wuchernde Granulationsbildung vom Grunde der Blase aus, nach Abfallen der Decke, erhalten wir den Pemphigus diphtheriticus und den Pemphigus vegetans. Der von Neumann zuerst als **Pemphigus vegetans** beschriebene Erkrankungsprozeß zeichnet sich durch konzentrisch fortschreitende Blasen aus, welche in der Mitte einsinken und sich mit einer Kruste bedecken. Bald aber erheben sich aus dem Blasengrunde weiche, meist feuchte Wucherungen, welche zwar oberflächlich nekrotisch werden können, aber nie zerfallen. So können auch, wie in einem Falle J. Neumann's, zerklüftete, durch tiefe Furchen getrennte, äußerlich von spitzen Condylomen kaum oder höchstens nur durch ihre Weichheit zu unterscheidende Wucherungen entstehen. Mit Vorliebe werden die Genitalgegend, Achselhöhle, Lippen- und Mundschleimhaut ergriffen. An letzterer Stelle treten die Blasen oft zuerst auf und verharren dort als Erosionen oder aphtenartige graue Beläge. Später, oft sogar erst gegen das Ende, zeigen sich auch hier, ähnlich wie auf der äußeren Haut, auf dem Boden der geplatzten Blasen Wucherungen (K. Herxheimer). Handteller, Fußsohle und Kopfhaut bleiben gewöhnlich verschont, während die Nägel rissig sind. Infolge des enormen Eiweißverlustes (Stuve) stellt sich bald große Schwäche und, nach den Beobachtungen Herxheimer's, mehr oder weniger starkes Zittern der Muskulatur ein.

Bei anatomischen Untersuchungen des Pemphigus vegetans, welche von C. Müller angestellt sind und mit den früheren Befunden Neumann's im wesentlichen übereinstimmen, fand sich eine bedeutende Verlängerung der Epithelzapfen. Von der Mitte der Cutis ab nehmen nach unten die Erscheinungen der Endo-, Meso- und Periarteriitis resp. Phlebitis zu, während im Papillarkörper eine starke Gefäßerweiterung auffällt. Eine zellige Infiltration findet sich hauptsächlich in der Umgebung des oberflächlichen Gefäßnetzes. Daneben bestehen Veränderungen der Schweißdrüsen. Diese Befunde konnte Herxheimer im wesentlichen bestätigen, nur fielen ihm sowohl in den ödematösen als in den trockenen Wucherungen eine Menge von Langerhans'schen Zellen resp. Chromatophoren auf. Bedeutungsvoll scheinen die Befunde von Waelsch zu sein, welchem es in zwei Fällen von Pemphigus vegetans gelang, aus der Rachen- und Hautaffektion, sowie aus dem Blute einen dem Löffler-schen Bazillus in seinen toxischen Wirkungen ungemein ähnlichen Mikroorganismus zu züchten. Sollte sich dies bestätigen, so würden hiermit natürlich die Aussichten auf eine ätiologische Therapie günstig sein.

Eine andere maligne Form geht mit heftigem Jucken einher, hier entwickeln sich die Blasen auf Urticariaquaddeln, **Pemphigus pruriginosus.** Als Folge des intensiven, lange anhaltenden Juckens stellen sich gewöhnlich auf der Haut Hyperpigmentationen und Störungen des Nervensystems ein, welche wohl auf die lange Schlaflosigkeit zurück-

zuführen sind. Natürlich bilden sich später infolge des vielfachen Kratzens sehr leicht Ekzeme.

Schließlich gehört zu den malignen Formen der **Pemphigus foliaceus.** Wir haben schon oben hervorgehoben, daß er sich mitunter aus dem Pemphigus vulgaris entwickelt, wenn die Patienten, durch lange Pemphigusattacken erschöpft, cachektisch geworden sind. Oft aber beginnt von vornherein diese Form mit starkem Fieber. Alsdann folgen mitunter den oberflächlichen Ulcerationen tiefere, mit fötider Sekretion. Gerade bei dieser Form breitet sich die Affektion auch über den ganzen Körper aus, und hier bleiben behaarter Kopf, sowie Handteller und Fußsohle kaum jemals verschont.

Als eine besondere Form hat Riehl einen Pemphigus mit hypertrophirendem Blasengrunde beschrieben. Hierbei zeigte das Epithel an einzelnen Blasen nach der Überhäutung eine leichte Verdickung, welche später bis zur Bildung kleiner Papillome von warzigem Aussehen zunahm; es fand eine starke Wucherung der Retezellen in Form von Zapfen statt, infolgedessen vergrößerten sich die Papillen, und nach der Verhornung der mächtigen Retemassen kamen die warzigen Papillome zum Vorschein.

Wir haben bisher nur die idiopathischen Formen des Pemphigus besprochen. Es gibt aber auch einen symptomatischen Pemphigus. Im Zusammenhang mit Lues kennen wir einen Pemphigus syphiliticus, mit Lepra einen Pemphigus leprosus. Auf diese Varietäten gehen wir erst bei Besprechung der betreffenden Krankheitsbilder ein.

Die **Ursache** des idiopathischen Pemphigus ist bisher noch nicht genügend aufgeklärt. Zwar sind in dem Inhalte der Pemphigusblasen von Gibier Bacillen, von Sahli Kokken und von Demme Diplokokken nachgewiesen worden. Ob diese aber pathogen sind, ist noch nicht zu entscheiden, dazu sind erst weitere Untersuchungen abzuwarten. Weidenfeld konnte durch Injektion von Pemphigusflüssigkeit neue Blasen erzeugen und schließt hieraus, daß die Erkrankung durch ein in der Haut selbst erzeugtes Toxin von einem uns bisher unbekannten Mikroorganismus hervorgerufen werde.

Die Pemphigusflüssigkeit scheint verschieden zu reagiren, meist ist sie neutral und enthält nach F. A. Hoffmann 6,04 $^0/_0$ Eiweiß, nach Bamberger Ammoniak, nach Jarisch Harnstoff, außerdem natürlich Chlorsalze und Wasser. Schlesinger fand, daß beim Pemphigus das specifische Gewicht des Blutes als recht hoch bezeichnet werden muß. Neußer und Rille konstatirten eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen in frischen Pemphigusblasen, während im späteren Verlaufe immer mehr die neutrophilen Leukocyten überwiegen. Indes ist diese lokale Eosinophilie bisher differential-diagnostisch noch gar nicht verwertbar, da sie auch bei anderen Blaseneruptionen, z. B. dem Erythema exsudativum multiforme und den künstlich durch Kantharidenpflaster erzeugten Blasen (Bettmann), vorkommt.

Auch die Untersuchung des Harns hat uns noch keinen Schritt weiter in der Erkenntnis des Wesens dieser Erkrankung gebracht. Zudem besteht hier nicht einmal Einigkeit in den Untersuchungsresultaten.

Es wurde mehrfach eine Verminderung der Harnstoffausscheidung, von Heller nur einmal eine Vermehrung derselben konstatirt, gewöhnlich findet man auch Albumen im Harn. Ob diese Albuminurie freilich durch das Fieber oder die Hauterkrankung bedingt ist, läßt sich noch nicht entscheiden. Einmal fand Ter-Gregoriantz im Harne Hemialbumose. Beim Pemphigus haemorrhagicus enthält der Urin zuweilen Blut, und beim Pemphigus foliaceus ist vollständiges Fehlen der Chloride konstatirt worden.

Die Annahme einer nervösen Basis dürfte für den Pemphigus am nächsten liegen. Wir glauben, daß wenigstens in einem Teile der Fälle der Pemphigus auf eine Alteration des Nervensystems zurückzuführen und vielleicht als Symptom einer vasomotorischen Neurose aufzufassen, keineswegs aber immer als Trophoneurose zu betrachten ist, wie es Schwimmer will.

Es sind uns einige Fälle bekannt, wo sich im Anschlusse an Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervensystems Pemphiguseruptionen einstellten. Andrerseits sind bestimmte Nervenveränderungen anatomisch im Gefolge von Pemphigus konstatirt worden. Unter den letzteren sind die von Jarisch und Babes im Rückenmark, von Leloir im peripheren Nerven gefundenen Veränderungen besonders beachtenswert.

Auch v. Schrötter fand im ganzen Rückenmark eine Vermehrung der Ependymzellen um den Zentralkanal herum, mit stellenweiser Verlegung des Kanales und Lockerung des Gewebes, während im oberen Rückenmarke Spaltbildung und capillare Hämorrhagien, besonders im Bereiche der grauen Substanz eingetreten waren.

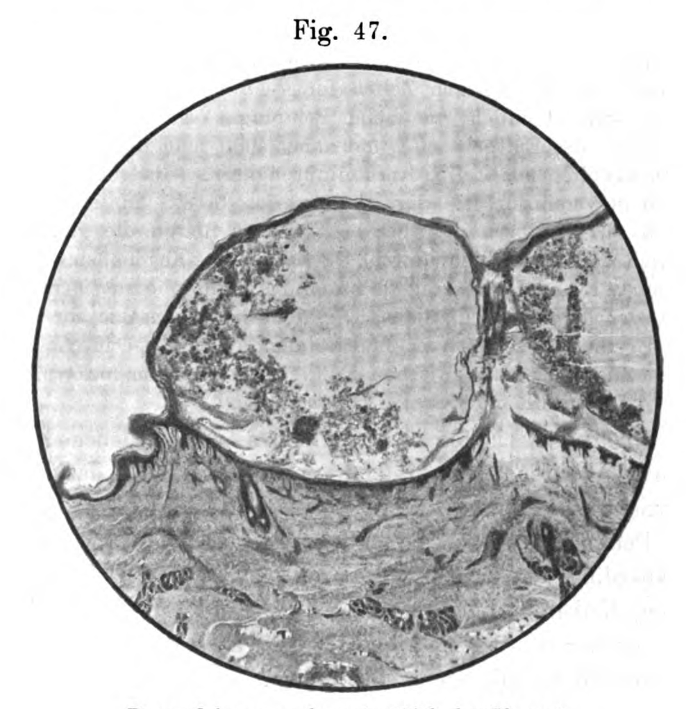
Wenn auch hierdurch eine Coexistenz zwischen der Erkrankung der äußeren Decke und derjenigen des Nervenzentrums bewiesen ist, so dürfen wir doch andrerseits auch das gleichzeitige Vorkommen von zahlreichen Gefäßobliterationen sowohl im Rückenmark, wie in der Cutis nicht übersehen. Auf die Gefäßveränderungen in der Haut haben wir schon oben gelegentlich des Pemphigus vegetans aufmerksam gemacht. Im Rückenmark führt die diffuse fibröse Entartung und Verödung der Gefäße zu einer Sklerose des interstitiellen Gewebes. Wenn diese Sklerose stark genug ist, um eine Kompression der Nervenfasern zu bewirken, so ist andrerseits die Haut durch die verbreitete obliterirende Arteriitis so weit in ihrer Ernährung beeinträchtigt, daß der durch die zentrale Störung in ihr hervorgerufene krankhafte Prozeß rasch eine ganz ungewöhnliche und oft für das Leben der Patienten verderbliche Intensität erreicht. Uns scheint diese zuerst von P. Meyer betonte und für viele Fälle zutreffende Erwägung, wenn auch hypothetisch, doch jedenfalls auf anatomischen Tatsachen zu beruhen.

Auch in jenen Fällen, wo sich der Pemphigus im Anschlusse an Hysterie, Entbindung und Gravidität einstellte, ist vielleicht an einen durch die Nerven vermittelten reflektorischen Zusammenhang zu denken. Im großen und ganzen werden wir die Frage, ob die geschilderten Formen des Pemphigus eine organische Einheit darstellen, mit großer Vorsicht heutzutage beantworten müssen. Unsere Untersuchungen über die Natur der einzelnen Blaseneruptionen sind noch nicht beendet, und

es ist nicht ausgeschlossen, daß später eine oder die andere Form von dem Bilde des Pemphigus abgetrennt und auf Basis ätiologischer Forschungen anders benannt wird.

Die **Diagnose** unterliegt im Anfange einigen Schwierigkeiten. Man wird ein Ekzema bullosum oder einen Herpes iris und circinatus erst ausschließen können, wenn man, unter Berücksichtigung der bei diesen Prozessen erwähnten einzelnen Merkmale, das Aufschießen neuer Blasen an anderen Körperstellen und den chronischen Verlauf berücksichtigt. Mit Psoriasis und Pityriasis rubra ist wohl eine Verwechslung

Fig. 47.



Pemphigus vulgaris (60fache Vergr.).

nicht leicht möglich, wenn man bedenkt, daß hier die Haut trocken ist, während beim Pemphigus nach dem Platzen der Blasen eine reichliche Exsudation stattfindet. Schwerer ist der Pemphigus vegetans von Lues zu unterscheiden, hier hat man auf die oben beschriebene Lokalisation des Pemphigus und die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Therapie zu achten. Beim Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut findet man Schluckbeschwerden, Speichelfluß und starken Foetor ex ore. Hierbei werden schließlich nach O. Chiari an der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes größere Abschnitte dauernd ihres Epithels beraubt, teils einfach exkoriirt, teils mit dünnem Detritus, teils mit Membranen belegt. Es treten Schlingschmerzen ein, und dadurch wird

die Ernährung so beeinträchtigt, daß sich Erschöpfung einstellt. Dazu gesellt sich zuletzt meistens Fieber, so daß die Dauer der Erkrankung oft nicht ein Jahr beträgt. Endlich kann auch Blasenbildung oder Ödem des Kehlkopfes schon in früheren Stadien das Leben gefährden.

Ich kann mich der Anschauung, wonach beim Pemphigus der Sitz der einkammerigen Blasen vielleicht mehr aus klinischen Gründen zwischen Stratum lucidum und granulosum verlegt worden ist, nicht anschließen, seitdem ich zahlreiche Präparate von Pemphigus vulgaris untersucht habe. Aus ihnen geht, wie z. B. aus Fig. 47, auf das deutlichste hervor, daß die Blasenbildung mit Abhebung der gesamten Epidermis und Denudirung des Papillarkörpers einhergeht. Es dürfte noch bemerkenswert sein, daß man hier speziell zwischen den durch das allgemein vorhandene Ödem kolbig aufgetriebenen Papillen mitunter noch Reste von den Epithelzapfen abgelagert findet, einfach, weil sie nicht wie die übrigen Zellen fortgeschwemmt werden konnten. Von diesen geht wahrscheinlich die beim Pemphigus so auffallend rasche Regenerirung des Epithels aus, und daher sieht man nicht selten gerade in diesen zurückgebliebenen Zellen Kernteilungsfiguren. Übrigens steht diese Anschauung nicht vereinzelt da. Sirsky beschrieb bereits ähnliche Verhältnisse, und auch Riehl fand schon früher an manchen Blasen die ganze Epidermis einschließlich der Basalschicht durch die Exsudation abgehoben.

Kromayer und Luithlen vermuten nach ihren experimentellen Untersuchungen, daß der Blaseninhalt des Pemphigus im Gegensatze zur Verbrennung oder zum Erythema exsudativum multiforme die ganz specifische Eigenschaft besitze, den Zusammenhang zwischen Epithel und Cutis zu lockern. Allerdings wird dies von Jarisch und Kreibich bestritten.

Die **Prognose** richtet sich nach den verschiedenen Formen des Pemphigus. Während beim Pemphigus vulgaris sich das Leiden zwar lange hinziehen kann, eine unmittelbare Lebensgefahr aber nicht besteht, führt der Pemphigus vegetans und foliaceus wohl fast immer zum Tode, obwohl allerdings auch hier vereinzelte Fälle von Heilung (Kaposi, C. Müller, Köbner) bekannt sind. Das Fieber, die Kachexie und das Freiliegen großer Hautflächen, welche ihrer Epidermisdecke beraubt sind, bedingen erhebliche allgemeine Störungen.

Die **Therapie** steht dieser Erkrankung ziemlich ohnmächtig gegenüber. Neben einer den Allgemeinzustand berücksichtigenden symptomatischen innerlichen Behandlung empfiehlt sich besonders die Darreichung von Atropin, Chinin und Arsen, letzteres vielleicht auch in Form subkutaner Injektionen von Natr. arsenicos. Äußerlich kann man in leichteren Fällen Umschläge von essigsaurer Tonerde machen, Bismutum subnitricum aufstreuen oder folgende weiche Zinkpaste mehrmals des Tages auflegen lassen:

Rec. 101. Olei Lini
Aquae Calcis
Zinci oxydati
Cretae ana 100,0
M. f. pasta (Unna).

Unna empfiehlt neben konsequenter Arsendarreichung ganz besonders eine Zinkschwefelpaste (Zinci oxyd. 14,0, Sulf. praecip. 10,0, Terr. silic. 4,0, Ol. benzoin. 12,0, Adip. benzoinat. 60,0. M. f. pasta), unter welcher am schnellsten eine Abheilung der Blasen erfolgt und J. Schäffer außer einer Salbe von Liquor Alumin. acet. (10%), Lanolini ana 40,0, Vaselini 20,0 ganz besonders folgende Mischung zum Aufpinseln:

Rec. 102.	Resorcini	3,0
	Liq. carb. deterg. angl.	10,0
	Zinci oxyd.	
	Amyli ana	25,0
	Glycerini	
	Aq. dest. ana ad	100,0.

Beim Pemphigus pruriginosus übt das Arsen besonders in Verbindung mit der äußerlichen Anwendung von Teer, welcher in Form von Teerbädern bei allen Pemphigusformen zu empfehlen ist (u. a. Lukasiewicz), einen günstigen Einfluß aus.

Beim Pemphigus vegetans und foliaceus muß man seine Zuflucht zu dem von Hebra eingeführten permanenten Wasserbett (S. 129) nehmen. Die Kranken werden auf ein hängemattenartig in der Wanne ausgespanntes Laken gelagert und können hier Tage, ja Wochen zubringen. Die Patienten fühlen sich, bei einer Temperatur von 27—28° R, meist darin sehr wohl. Hiermit kann man Teerbehandlung oder Einpinselungen mit 5—10% Pyrogallusspiritus (Grouven) verbinden. Beachtung verdient die von C. Müller berichtete Heilung eines Pemphigus vegetans durch energische, in der Narkose ausgeführte kräftige Aufpinselungen der einzelnen Effloreszenzen mit reiner Jodtinktur. Auch Köbner fand die Jodtinktur am meisten geeignet, „zur raschen lokalen Beseitigung der sehr ausgedehnten, einen aashaften Zersetzungsgeruch verbreitenden Wucherungsflächen". Neißer berichtet von guten Erfolgen mit Injektionen von Strychnin (5 Milligramm per Tag).

Als **Dermatitis herpetiformis** beschrieb Duhring i. J. 1884 eine neue Hauterkrankung, welche seitdem vielfach Gegenstand der Diskussion gewesen ist und sich jetzt zu allgemeiner Anerkennung durchgerungen hat. Die Einheitlichkeit des Prozesses wurde gestört durch die vielfach variirenden Eigentümlichkeiten desselben. Nach Duhring's Beobachtungen besteht das Hauptmerkmal dieser Erkrankung darin, daß nicht eine bestimmte Gattung von Effloreszenzen einmal oder in wiederholtem Auftreten zu konstatiren ist, sondern daß gerade proteusartig die Eruptionen in allen möglichen Kombinationen mit serpiginöser, herpesartiger Anordnung wechseln sollen. Die Multiformität zeigt sich darin, daß neben erythematösen Plaques Herpesbläschen, nach Form und Größe schwankend, getrennt oder in Haufen stehend, Blasen mit gleichen Eigenschaften, abgeflachte oder spitze Pusteln mit mehr oder weniger rotem Hofe, Papeln, Papulo-Vesikeln, Infiltrationen verschiedenster Ausdehnung, Exkoriationen und andere sekundäre Veränderungen erscheinen. Die Bläschen und Blasen überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter und zeigen ähnlich dem Pemphigus einen mäßig dicken Wall.

Dieses Chaos der Erscheinungen suchte Duhring dadurch etwas zu lichten, daß er hauptsächlich zwei Abarten der Dermatitis herpetiformis aufstellte, die

vesikulöse und die bullöse Form. Der Verlauf des Leidens ist ein äußerst chronischer. Es besteht die Neigung zu vielfachen Recidiven. Die einzelnen Effloreszenzen selbst entwickeln sich sehr schnell, sie sind von starkem Jucken und Brennen begleitet. Das Allgemeinbefinden ist relativ gut.

Im Gegensatz zu Kaposi, welcher betont, daß jeder Pemphigusfall ein Original für sich ist und nicht immer alle Seiten der so vielgestaltigen Pemphigus-Physiognomie offenbart, so daß die Duhring'sche Krankheit vielfach ähnliche Symptome wie der Pemphigus pruriginosus resp. foliaceus zeigt, sind wohl alle übrigen Forscher jetzt der Meinung, daß die Dermatitis herpetiformis eine Krankheit eigener Art sei. Es läßt sich gewiß nicht leugnen, daß nach der Aufstellung des Krankheitsbildes durch Duhring viele Fälle veröffentlicht worden sind, welche nur eine chronische recidivirende Form des Erythema exsudativum multiforme oder des Pemphigus darstellen. Aber es gibt gewiß auch Krankheitsbilder, welche sich hierunter nicht einzwängen lassen, sondern eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen. Dazu gehört außer der Dermatitis herpetiformis noch der Herpes gestationis.

Für die **Diagnose** der Dermatitis herpetiformis ist außer den oben angegebenen klinischen Eigentümlichkeiten maßgebend die relative Gutartigkeit, das starke Jucken, das häufige Recidiviren nach mehr oder weniger langen Intervallen und das Auftreten der Hautaffektion im Anschluß an Gemütsbewegungen meist deprimirender Natur. Meist befällt die Affektion Erwachsene, zuweilen aber auch Kinder.

Die **Prognose** ist eine günstige, wenn auch mitunter lange Zeit bis zur Abheilung vergeht. Therapeutisch ist neben der allgemeinen Behandlung lokal der Gebrauch von indifferenten Salben oder von Thiol in Form von 10%igen wässerigen Lösungen (Schwimmer) zu empfehlen.

Vollkommen klinisch gleichwertig hiermit ist der **Herpes** s. **Hydroa** s. **Prurigo gestationis** (Milton, 1872). Auch hier wieder erscheinen unter starkem Jucken herpesartig angeordnete Blasen, welchen eine Rötung der betreffenden Hautstelle vorangegangen ist. Sie treten in mehrfachen Schüben begleitet von Knötchen und Bläschen auf. Man sieht daher ein ungemein verschiedenartiges Bild, da eine frische Eruption vor Ablauf der vorausgegangenen sich zu entwickeln pflegt, also neben neuen Effloreszenzen sich Krusten und Pigmentflecke vorfinden (Waelsch). Die Lokalisation ist im Gegensatz zu dem Erythema exsudativum multiforme eine ganz unregelmäßige und unbestimmte, und die Schleimhäute werden im Gegensatz zum Pemphigus nicht afficirt. Die Krankheit zeichnet sich aber dadurch aus, daß sie stets an die Schwangerschaft oder das Wochenbett gebunden ist. Man muß dieses ätiologische Moment in den Vordergrund stellen, weil man mitunter in mehrfachen Schwangerschaften immer dasselbe Exanthem mit demselben typischen Verlaufe erfolgen sieht. Auch diese Affektion ist gutartig und pflegt in einigen Wochen, andere Male allerdings erst nach Beendigung der Schwangerschaft ohne weitere Spuren abzuheilen. Mitunter aber bleiben mehr

oder weniger starke Pigmentirungen oder wenn die Kratzeffekte sehr stark gewesen sind kleine Narben zurück.

Für die Diagnose dieser Affektion wichtig ist auch wieder die Schmerzhaftigkeit, das multiforme, herpesartig angeordnete und oft symmetrische Exanthem und das Auftreten resp. Recidiviren bei der nächsten Schwangerschaft. Die Prognose ist zwar eine günstige, doch wird man die Verhütung der Conception auf das dringendste anraten (Callomon). Die Therapie ist aber ebenso unbefriedigend wie bei der Dermatitis herpetiformis. Arsenik innerlich und lokal indifferente Salben neben Ruhe und Diät sind unsere einzigen Hilfsmittel zur Beschleunigung der Abheilung des Leidens. Brocq empfiehlt eine strenge Milchdiät mit absolutem Verbot von Fleisch und Alkohol.

5. Alopecia areata.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, bei welcher auf vollkommen normal erscheinender Haut die Haare zunächst in umschriebenen kleinen Partien ausfallen.

Die Patienten bemerken gewöhnlich anfangs einen meist runden kahlen Fleck auf der Kopfhaut, die ihnen vorher keine Anomalien darzubieten schien. Meistens macht sie erst ein anderer auf die Kahlheit aufmerksam.

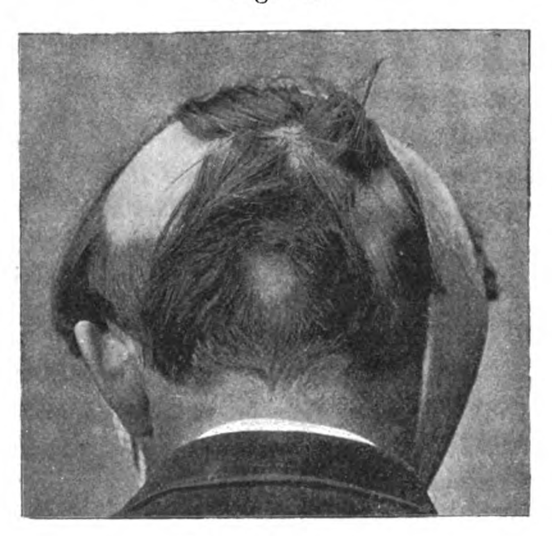
Verfolgt man genauer das Auftreten derartiger kahler Stellen, so findet man, daß die Haare anfangen lose zu werden. Sie brechen nicht etwa ab, sei es in der Mitte, sei es kurz über der Haut, sondern sie fallen ihrer ganzen Länge nach aus, ohne daß man makro- oder mikroskopisch etwas Krankhaftes an ihnen nachweisen könnte. Charakteristisch ist das Ausfallen der Haare in runden oder ovalen Flecken mit nach außen konvexer Umrandung, welche sich bis zur Größe eines Fünfmarkstücks und darüber hinaus ausdehnen können. Meist finden wir auf der Kopfhaut nicht nur eine, sondern zwei und mehr derartige kahle Stellen, oft sogar mit bilateral symmetrischer Verteilung. Mag auch die Konfiguration dieser Areae für gewöhnlich eine runde oder ovale sein, so beobachtet man doch nicht selten unregelmäßige Kreise. Auf die runde oder ovale Form der Kreise legen wir kein großes Gewicht. Vielmehr kommt es darauf an, daß die Kopfhaut an diesen Stellen vollkommen glatt ist, normal oder auffallend blaß erscheint, keine Spur von Effloreszenzen, keine Schüppchen oder abgebrochenen Haare hat, und daß die gesunde von der kranken Haut sich scharf absetzt. Auch beim Fortschreiten der Kahlheit bleibt immer die nach außen konvexe Form der einzelnen Flecke auffallend. Manchmal fühlt sich die kahle Stelle verdünnt und eingesunken an, vielleicht infolge von Atrophie des Unterhautgewebes. Daher fand Michelson an solchen Stellen den Ortssinn erheblich erhöht. Auf

eine an den kahlen Stellen bestehende Achromatosis hat Neumann aufmerksam gemacht.

Diese Kriterien sind zur Unterscheidung von anderen Erkrankungen auf der Kopfhaut sehr wichtig.

Dadurch, daß mehrere aneinander grenzende Flecke zusammenfließen, werden größere Stellen haarlos, ja die Kahlheit kann sich sogar über den ganzen Kopf verbreiten. Indes nicht bloß auf der Kopfhaut, dem gewöhnlichsten Sitze, sondern auch im Gesicht, seltener allerdings in der Gegend der Scham- und Achselhaare, kommen derartige kahle Stellen vor.

Fig. 48.



Alopecia areata.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist in den meisten Fällen der gleiche. Ein oder zwei, mitunter auch mehr kahle Flecke bleiben lange Zeit stationär, ohne daß neue Haare ausfallen. Das kann Wochen und Monate, selbst Jahre dauern. Es tritt sogar in dieser Zeit oft noch eine neue kahle Stelle auf. Aber alsdann wachsen plötzlich, sei es von selbst, sei es vielleicht durch unsere Therapie beeinflußt, die Haare an den kahlen Stellen wieder, und nach einigen Wochen oder Monaten ist nichts mehr von der früheren Kahlheit zu bemerken. Dies ist der Typus der **Alopecia areata benigna.**

Es gibt andere Fälle, in welchem zwar der Beginn der gleiche, der Verlauf aber verschieden ist. Auch hier beginnt die Erkrankung wieder mit kleinen, runden, kahlen Stellen; bald gesellt sich aber ein Kreis zum anderen, und die Erkrankung breitet sich schnell über den ganzen Körper aus. Alsdann findet man am ganzen Körper kein

einziges Haar mehr, nicht nur sämtliche Haare des Kopfes, Bartes, der Augenbrauen, der Scham- und Achselgegend, sondern auch alle Lanugohaare fallen aus. Diese Form bezeichnen wir als **Alopecia areata maligna.**

Charakteristisch für diesen Haarausfall ist, daß er leicht ein- und mehrere Male recidivirt. Aus uns unbekannter Ursache kann nach einer gewissen Zeit, die zwischen Monaten, Jahren, ja Decennien schwankt, wieder ein umschriebener Haarausfall, merkwürdigerweise an denselben Stellen, erfolgen.

Das Auftreten der Alopecia areata ist häufig an die Zeit der zweiten Dentition und der Pubertät, im übrigen aber weder an ein bestimmtes Geschlecht noch eine bestimmte Gesellschaftsklasse gebunden.

Die **Diagnose** der Alopecia areata ist sehr leicht. Man beachte nur die oben angegebenen Kriterien. Eine Verwechslung mit Herpes tonsurans capillitii kann nicht stattfinden, weil sich hier Pusteln auf der Haut und abgebrochene Haarstümpfe vorfinden. Beim Lupus erythematosus sieht man die für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen.

Man wird sich nicht darüber verwundern, daß diese Erkrankung, wegen ihres plötzlich auf gesunder Haut erscheinenden Haarausfalles, lebhaftes Interesse zur Erforschung der **Ursache** erweckt hat.

Im wesentlichen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die einen glauben, daß der Prozeß auf trophoneurotischer Basis entstanden sei, die anderen führen ihn auf eine parasitäre Ursache zurück.

Der erste, welcher das Leiden für eine Trophoneurose der Haut erklärte, war Baerensprung. Man nahm diese Theorie später allgemein an, obwohl man kaum einen Schein von Beweis dafür hatte. Dann kamen die bakteriologischen Untersuchungsmethoden mehr zur Geltung, und man glaubte Mikroorganismen gefunden zu haben, welche an dem Haarausfall schuld sein sollten. Für die trophoneurotische Erklärung war damit ein Rückschlag eingetreten. Mit Recht konnte daher Michelson, ein anerkannter Forscher auf diesem Gebiete, noch im Jahre 1877 sagen, daß, wenn wir uns aller über den Bereich der Vermutung hinausgehender Details enthalten, wir bezüglich der Ätiologie der Alopecia areata wiederum ungefähr auf dem gleichen Standpunkte wie Lorry vor 100 Jahren (1777) ständen. Dieser erklärte in der wissenschaftlichen Sprache seiner Zeit, daß alles, was die Haare und den Körper der notwendigen Nahrung beraubt und den Saft der Haarzwiebeln verdirbt oder entzieht, zu den Ursachen der Alopecia zu rechnen sei.

Ich glaube die Frage wieder in Fluß gebracht zu haben, seitdem es mir gelang, durch die Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei einer Reihe von Katzen (in 12 unter 30 Fällen) eine Kahlheit zu er-

zeugen, welche mit der Alopecia areata beim Menschen große Ähnlichkeit hat. Leider muß ich aber gestehen, daß es mir trotz Wiederholung der ersten Versuche nicht gelang, den Grund aufzufinden, weshalb in den übrigen Fällen die Kahlheit ausblieb. Glücklicher waren Moskalenko und Ter-Gregoriantz, welchen es bei Katzen und Kaninchen, ganz besonders aber bei Hunden stets gelang, eine scheibenförmige kahle Stelle nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher vom Ganglion intervertebrale zu erzeugen. Zu Resultaten, welche meinen Experimenten völlig gleichen, kam bei Katzen neuerdings G. Köster. Jedenfalls bringen uns diese Experimente etwas weiter in der Erklärung der Natur der Alopecia areata, obwohl sie uns kein sicheres Kriterium für die trophoneurotische Natur derselben an die Hand geben.

Eine Analogie mit meinen Experimenten kann man in der schönen Beobachtung Pontoppidans finden. Bei der Operation einer Drüsengeschwulst in der linken Regio carotidea fand eine Nervenverletzung statt, die klinisch wie anatomisch als die oberen Cervicalnerven berührend aufgefaßt werden mußte. 21 Tage darauf wurde bei der Patientin eine Alopecia areata gefunden, welche sich allerdings auch nach der nicht operirten Seite ausbreitete. Eine ähnliche Beobachtung konnte E. Bender anstellen.

Die objektiven Anhaltspunkte, welche bei den an Alopecia areata Leidenden zur Verwertung für die trophoneurotische Natur gefunden werden können, sind allerdings sehr gering.

Kopfschmerzen gehören dem Prodromalstadium der Alopecia areata regelmäßig an und verschwinden mit der Beendigung des Haarausfalles. Ist der Haarausfall auf eine Seite beschränkt, so pflegen auch die Kopfschmerzen nur einseitig aufzutreten. Dieses Symptom geht zuweilen in eigentümliche Parästhesien über, welche in rasch vorübergehenden Empfindungen eines erhöhten Wärmegefühls, eines oft lästigen Prickelns und des Eingeschlafenseins (Unempfindlichkeit, Kriebeln) bestehen. Die Erkrankung scheint besonders geschwächte Personen zu befallen, und jedenfalls ist die Heredität ein wichtiges Moment. Bei Individuen mit neuropathischer Prädisposition spielen Traumen (unter anderen auch Eisenbahnunfälle) und psychische Affektionen eine wichtige Rolle bei dem Auftreten der Alopecia areata. Féré sah diesen Haarausfall bei Epilepsie auftreten, ich habe ihn sowohl im Zusammenhang mit Herpes Zoster wie Lichen ruber planus gesehen, Bettmann und Falk gleichzeitig mit Vitiligo.

Das Erscheinen der kahlen Stellen im Ausbreitungsgebiete des N. cervicalis II (N. occipitalis major, minor und auricularis magnus), gleich wie in meinen obenerwähnten Experimenten, sowie eine von mir öfters gefundene Schmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle des zweiten Halsnerven aus dem Wirbelkanale, dürften ebenfalls zur Unterstützung der nervösen Theorie dieser Erkrankung dienen.

Vielleicht ist auch die von Blaschko als häufiges Anfangssymptom der

Alopecia areata beschriebene leichtere Brüchigkeit der Haare als trophische Störung aufzufassen. Ob die mitunter gleichzeitig bestehende **Nagelerkrankung** für die trophoneurotische Natur zu verwerten ist, scheint unsicher. Ich beobachtete einmal an den Nägeln eine große Anzahl feinster Tüpfelungen, welche nicht wie bei Psoriasis eine rötliche Verfärbung in der Tiefe, sondern normale Farbe aufwiesen. Sie waren viel kleiner als bei der Psoriasis und so zahlreich, daß kaum eine normale Stelle des Nagels sichtbar war. Leven fand in einem Falle von Alopecia areata totalis zugleich eine Nagelatrophie.

Sehr merkwürdig ist das Auftreten von Alopecia nach dem Gebrauche von Thalliumacetat, worüber u. a. Giovannini, Buschke und Bettmann berichten. Letzteren beiden gelang sogar die experimentelle Erzeugung des Haarausfalles bei weißen Mäusen und Kaninchen. Zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung sind vielleicht auch nervöse Störungen in Betracht zu ziehen.

Weniger Anhänger hat die parasitäre Theorie gefunden. Die bisher aufgefundenen Mikroorganismen stellen zwar sicher nicht die Ursache der Erkrankung dar, aber es existiren einige Beobachtungen, die für eine Übertragung der Erkrankung von einem Individuum auf ein anderes zu sprechen scheinen. Allerdings erhielt Jaquet durch direkte Inokulationen nur negative Resultate.

Sabouraud hat einen Mikrobazillus beschrieben, welchen er in dem frühen Stadium der Erkrankung fand. Derselbe ist in der schlauchförmigen Erweiterung (Utricule peladique) anzutreffen, die an Stelle eines oder mehrerer ausgefallener Haare entsteht, von einer Hornmasse ausgefüllt und von zahlreichen hypertrophischen Talgdrüsen umgeben ist. Diese Bazillen finden sich daselbst in enormer Massenhaftigkeit und stellen die kleinsten uns bekannten Stäbchen dar. Da aber bisher noch jede Bestätigung dieser Mitteilung von anderer Seite fehlt, so wird man gut daran tun, sich vorläufig diesem Befunde gegenüber skeptisch zu verhalten.

So werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß in einem Teil der Fälle die Alopecia areata auf trophoneurotischer Basis entsteht, in einem anderen wieder auf parasitäre Ursachen zurückzuführen ist.

Die Theorie der Beteiligung der vasomotorischen Bahnen, welche vor Jahren schon Michelson vertrat, hatte später in Behrend einen eifrigen Verteidiger gefunden.

Auf die charakteristische, bisher wenig beachtete Art, wie die Haare wieder zu wachsen beginnen, hat Michelson zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Er hat den Vorgang in so vollkommener Weise beschrieben, daß wir nicht besser tun können, als seine eigenen Worte hierher zu setzen: „Neben den wenigen, etwa noch vorhandenen Gruppen kräftiger Haare schießen an beliebigen Stellen inmitten der kahlen oder doch erst von zartem Flaum bedeckten Umgebung neue kleine Inseln dicht zusammenstehender, fest in dem Haarboden sitzender, normal pigmentirter und normal dicker Haare auf. Mit der Zeit entwickeln sich immer mehr derartige Inseln. Eine allmähliche Vergrößerung dieser Oasen führt dazu, daß ihre seitlichen Teile zusammenstoßen, daß in der kahlen Fläche von neuem ganze Dämme behaarter Haut entstehen, sie präsentiren sich vorerst in annähernd bogenförmigen Abschnitten und diese wieder schließen sich, gegeneinander wachsend, zu kreisähnlichen Formen zusammen. Haben die einzelnen Rundungen einen bedeutenden Umfang, so zweigen sich unter stumpfem Winkel

von ihnen neue Haarbrücken ab und umgrenzen nunmehr in analoger Weise Flächen von geringerem Durchmesser innerhalb der großen kahlen Herde. Derselbe Vorgang findet a tempo an mehreren Stellen der enthaarten Haut statt, und unter fortlaufender Verbreiterung der randständigen Dämme; von der Peripherie nach dem Zentrum hin wird die Cernirung der kahlen, resp. noch mit Lanugo bedeckten Stellen durch die bereits mit kräftigeren Haaren versehenen immer enger und enger, bis der Wiederersatz der Behaarung endlich vollendet ist.“ Weder in der Haut der kahlen Stellen, noch in den ausgefallenen Haaren hat man irgend etwas gefunden, was für diese Erkrankung pathognomonisch und nur allein diesem Prozesse zukäme. Der Befund Leloir's, welchem es gelang, an den kahlen Flecken die sicheren Anfangsstadien einer parenchymatösen Neuritis nachzuweisen, hat noch keine Bestätigung erfahren. Ebensowenig Anklang findet Jaquet's Anschauung, daß die Alopecie in Zusammenhang mit Reizzuständen stehe, welche von den Zähnen oder ihrer Umgebung ausgehen.

Die **Prognose** ist meist günstig. Wenn es auch zuweilen lange Zeit, mitunter sogar Jahre, dauert, bis die kahlen Flecke wieder verschwinden, so kann man doch eine günstige Voraussicht als die Regel hinstellen. Die Haare wachsen meist pigmentirt an den kahlen Stellen wieder. Nur in seltenen Fällen werden sie pigmentlos, weiß.

Bei allen therapeutischen Versuchen hat man immer im Auge zu behalten, daß die Alopecia areata von selbst heilen kann. Beachtet man dies, so wird man bei der Empfehlung neuer Heilmethoden voreilige Schlüsse vermeiden.

Die **Behandlung** ist je nach der Anschauung über die Natur der Erkrankung eine verschiedene. Die Anhänger der parasitären Therapie geben desinfizirende Mittel und sehen hiermit gute Erfolge. Am gebräuchlichsten ist wohl die von Lassar empfohlene Therapie: In den ersten 6 bis 8 Wochen wird der Haarboden täglich, später seltener, etwa 10 Minuten lang mit Berger'scher Teerseife geseift. Nach gründlicher Einschäumung der Kopfhaut wird die Seife mittels eines Irrigators erst mit lauem, dann mit kühlem Wasser sorgsam abgespült. Nach leichtem Trocknen wird der Kopf nun frottirt mit: Rp.: Sol. Hydrarg. bichl. 0,5 : 150,0, Glycerini, Spirit. colon. ana. 50,0 M. S., sodann trocken gerieben mit absolutem Alkohol, dem $^1/_2\,^0/_0$ Naphthol zugesetzt ist, und dann Rp.: Acid. salicyl. 2,0, Tinct. benz. 3,0, Ol. pedum tauri ad 100,0 M. S. möglichst reichlich in die jetzt ganz entfettete Haut eingerieben.

Das ist eine recht komplizirte Behandlung, die viel Zeit beansprucht und ihres Erfolges nicht ganz sicher ist. Aber ich muß auch gestehen, daß sie nicht nur als rein desinfizirende, sondern zugleich als stimulirende betrachtet werden muß.

Zu gleichem Zwecke habe ich stets gute Erfolge gesehen von der zuerst durch Horand und Ladreit de Lacharrière, später von Köbner empfohlenen Behandlung mit Crotonöl.

Wir verordnen:

Rec. 103. Olei Crotonis 2,0
Cerae albae
Butyri Cacao ana 1,0.

Hiervon reiben wir eine mehrere Stecknadelkopf große Masse, je nach der Größe des kahlen Fleckes, aber auch mehr, ein. Bald darauf, in 12 bis 24 Stunden, stellt sich eine intensive Hautentzündung ein, welche mitunter ziemlich starkes Brennen verursacht. Man läßt diese reaktive Entzündung wieder von selbst ablaufen, und wenn die Haut normal erscheint, meist nach 5 bis 6 Tagen, fährt man mit der gleichen Art der Einreibung fort. Diese Methode ist bequemer als die Lassar'sche und gibt dieselben Resultate, wie jede andere. Gleich günstige Erfolge sieht man von dem Chrysarobin (5 %), welches man etwa alle 8 Tage von neuem aufpinselt, oder von Einreibungen mit Trikresol (Alc. abs. ana 25,0, Heidingsfeld) resp. Milchsäure (Sol. Acidi lactici 20,0 : 100,0), welche bis zum Eintritt eines Erythems fortgesetzt werden, um dann mit milden Salben nachbehandelt zu werden.

Man hat auch eine rein neurotische Therapie empfohlen. Michelson wendete Faradisiren der Kopfhaut und Waschen mit 5 % Kochsalzlösung an. Overall und Ehrmann behandelten die Alopecia areata mit faradischem Strome lokal am Kopfe und erzielten gute Erfolge durch diese Irritation der noch regenerationsfähigen Haarpapillen. Auch Fox will von der statischen Elektrizität schnellen Erfolg gesehen haben. Ebenso sind neuerdings Heilungen durch Finsenlicht und Röntgenbestrahlung, sowie mit kaltem Eisenlicht (Kromayer) veröffentlicht worden.

6. Alopecia et Liodermia neuritica.

a) Alopecia neuritica.

Zum Unterschiede von der eben beschriebenen Erkrankung, bei welcher wir nach den supponirten Nerveneinflüssen suchen mußten, kommt in direkter Folge von Nervenerkrankungen ein Haarausfall vor, der sich aber in wesentlichen Punkten von der Alopecia areata unterscheidet.

Michelson hebt bei dieser auf neurotischer Basis entstandenen Alopecie sehr richtig den nicht scharf ausgeprägten Typus und acyklischen Verlauf hervor. Während wir bei der Alopecia areata eine strenge Abscheidung der kranken und gesunden Stellen, eine Ausbreitung des Prozesses über die erste Kreisform und schließlich meist einen cyklischen Verlauf der Heilung vor uns sehen, ist es bei der Alopecia neuritica ganz anders. Hier handelt es sich, wie Michelson sehr richtig betont, „nur um eine Verdünnung des Haarwuchses an den betreffenden Hautstellen; zu vollständigem Ausfall kommt es in keinem

Zeitpunkt der Erkrankung. Wo über totales Defluvium berichtet wird, finden wir die Form der kahlen Stellen als durchaus unregelmäßig (strichförmig, dreieckig, landkartenartig), den Übergang in die noch behaarten Partien als ganz allmählich geschildert."

Fälle, welche in diesen Typus hineinpassen, stehen in der Litteratur zahlreich verzeichnet. Nicht nur Traumen des Zentralnervensystems (Schädelfrakturen, Schußverletzungen), sondern auch circumskripte, geringfügige, ganz periphere Verletzungen (z. B. durch die Schere des Haarschneiders in einem Falle von J. Schütz) geben Veranlassung zu diesem Haarausfall. Bekannt ist das Vorkommen einer Alopecia neuritica bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Von Remy liegt eine Beobachtung vor, wo die Resection von 1 cm des N. frontalis von Haarverlust gefolgt war, und die Fälle, wo sich im Anschluß an Neuralgien Kahlheit einstellte, sind nicht selten. Auch im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen und Psychosen kommt dieser Haarausfall vor.

In allen diesen Fällen zeigte sich die strichförmige Kahlheit nicht bloß auf dem behaarten Kopfe, sondern auch in der Bartgegend. Seltener schließt sich hieran eine vollkommene Haarlosigkeit an.

Ein schönes Beispiel letzterer Art bot ein von Michelson vorgestellter Kranker, welcher, mit den Löscharbeiten bei einem Brande beschäftigt, durch den verkohlten Fußboden in das nächstuntere Stockwerk des Hauses stürzte. Ein Jahr später fielen ihm sämtliche Haare aus.

Die **Prognose** dieses Haarausfalles ist von der zugrunde liegenden Nervenerkrankung abhängig.

Die **Therapie** unterscheidet sich nicht von der für die Alopecia areata empfohlenen.

Im Zusammenhange mit Nervenaffektionen und Psychosen stellen sich **Veränderungen des Charakters der Haare** ein, die hier nur kurz erwähnt werden sollen:

Reinhold und Räuber sahen einen periodischen Wechsel der Farbe der Haare, isochron mit der Periodicität des psychischen Verhaltens. Zu den selteneren Vorkommnissen ist jedenfalls eine von L. Meyer berichtete Beobachtung zu rechnen, wonach bei der Folie circulaire das Haar glänzender und stärker wurde, ja einzelne kahle Stellen sich sogar wieder mit jungem Haarwuchse bedeckten, und vorher vorhandene graue Haare wenig mehr bemerkt wurden. In die gleiche Kategorie ist eine Beobachtung von Urbantschitsch zu stellen. Nach einer typischen Neuralgie der Rami temporales dextri des N. auriculo-temporalis Trigemini wurden die Haare der rechten Schläfengegend glanzlos, spröde und fielen aus.

Eine Erklärung für diese Vorkommnisse fehlt uns bis dahin noch vollkommen.

b) Liodermia neuritica.

Dieser von amerikanischen Ärzten (Weir-Mitchell, Morehouse und Keen) zuerst als glossy skin, später von Auspitz mit obigem Namen belegte Zustand stellt sich im Anschluß an inkomplete Nervendurchtrennungen ein, bei welchen es nicht zur Atrophie der von dem

betreffenden Nerven versorgten Hautgebiete, sondern nur zu einer entzündlichen Reizung kommt. Unter heftigen neuralgischen Schmerzen erscheint die Haut zunächst geschwollen, gerötet und gespannt, wie mit einem Lack überzogen, so daß allen Beobachtern die Ähnlichkeit mit Frostbeulen auffiel. Die Schweißsekretion kann sehr abundant sein und war in einem von den amerikanischen Chirurgen untersuchten Falle derart sauer, daß man beständig die Empfindung des Weinessiggeruchs hatte. Später atrophirt die Haut, wird verdünnt, nimmt ein wachsbleiches Aussehen an, und da die Erkrankung meist an den Extremitätenenden lokalisirt ist, stellen sich zugleich Deformitäten der Nägel ein. Die Schweißsekretion sistirt alsdann vollkommen.

7. Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen.

Wir rechnen hierzu die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Schweißsekretion. Die quantitative Störung besteht in einer übermäßigen Ausscheidung (Hyperidrosis), oder in einem vollkommenen Fehlen des Schweißes (Anidrosis). Außerdem können zu dem Schweiße Beimengungen hinzukommen, welche normalerweise darin nicht vorhanden sind und die Qualität desselben verändern (Paridrosis).

a) Hyperidrosis.

Wir erwähnen hier nicht die allgemein vermehrte Schweißabsonderung, welche meist als Symptom gewisser Kreislaufstörungen und fieberhafter Krankheiten auftritt. Ebensowenig berücksichtigen wir jene Formen allgemeiner oder halbseitiger Hyperidrosis, welche in Verbindung mit offenbaren Nervenerkrankungen (Sympathicus usw.) stehen. Dieselben gehören in das Gebiet der Neuropathologie.

Wir sprechen hier nur von den lokalen Formen übermäßigen Schwitzens an den Händen und Füßen, Achsel- und Leistengegenden. Diese Körperstellen sind auch normalerweise am reichlichsten mit Schweißdrüsen versehen und transpiriren demzufolge am meisten.

Die **Hyperidrosis pedum** ist ein sehr lästiges Übel. Die Haut der Füße ist stets feucht, die Strümpfe sind naß, und schon von weitem macht sich ein unangenehmer stinkender Geruch bemerkbar, welcher diesen Leuten den Aufenthalt in der Gesellschaft stark erschwert. Dieses Symptom der **Bromidrosis**, Stinkschweiß, ist fast immer mit der Hypersekretion des Schweißes verbunden. Es kommt durch die Zersetzung des Schweißes in den Strümpfen und der übrigen Fußbekleidung zustande, während der frisch ausgeschiedene Schweiß nicht riecht. Selbstverständlich tritt das Schwitzen stärker im Sommer und nach vielem Gehen auf. Nach längerem Bestehen dieses Leidens wird die Haut durch den Schweiß macerirt, sie wird weich, runzelt sich und

kann leicht ihr schützendes Deckepithel verlieren. Auf diese Weise entstehen Exkoriationen und Ulcerationen.

Die **Hyperidrosis palmae manus** ist gleichfalls ein sehr unangenehmes Leiden. Die Leute, die beim Händedruck stets eine feuchte Hand haben oder sich bei ihrer Arbeit alle Sachen durch die übermäßige Schweißabsonderung ihrer Hände beschmutzen, sind nicht gerne gesehen. Schließlich kann die Haut in derselben Weise wie an den Füßen verändert werden, sie wird weich, und man kann deutlich die Erweiterung der Schweißporen erkennen. Der Handschweiß ist fettig. Aber das dem Schweiße beigemengte Fett braucht nicht von den Drüsen ausgeschieden zu werden, sondern kann ebensogut dem aus den Keratinsubstanzen gebideten Cholesterin entstammen.

Die Hyperidrosis in der Achselhöhle und Leistengegend ist sehr häufig bei korpulenten Personen zu finden. Der Schweiß zersetzt sich, und es werden jene Formen der Hautentzündung herbeigeführt, welche wir schon früher (S. 52) als Intertrigo besprochen haben. Das übermäßige Schwitzen in der Analgegend kann zu denselben Folgeerscheinungen führen.

Die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut ruft mitunter einen starken Haarausfall hervor.

Über die **Ursache** dieser lokalen Formen der Hyperidrosis wissen wir im ganzen noch sehr wenig. Daß die Schweißsekretion überhaupt auf nervösem Wege vor sich geht, haben wir schon auf S. 19 auseinandergesetzt. Weshalb indes jene krankhaften Steigerungen vorkommen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Weder in der allgemeinen Konstitution der hiervon Betroffenen, noch an den erkrankten Stellen selbst, finden wir eine Erklärung dafür. Nur bei jungen Mädchen und Männern mit Hyperidrosis der Handflächen besteht öfters starke Chlorose. Von mehreren Seiten ist auf den Zusammenhang zwischen varicösen Venenveränderungen einerseits und Schweißfuß sowie Plattfuß andererseits hingewiesen worden.

Bei Arbeitern in gewissen Berufen, z. B. in Anilinfabriken, die sich ihre Hände mit Chlorkalk reinigen, stellt sich eine Hyperidrosis manuum ein (Blaschko u. a.). Dieselbe verschwindet natürlich, sobald der Arbeiter die Anwendung des Chlorkalks unterläßt.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, da wir einerseits manche Formen spontan zur Heilung kommen sehen, andererseits eine Anzahl gut wirkender Heilmittel kennen. Freilich gibt es auch einzelne Fälle, wo unsere Kunst versagt.

Die **Therapie** hat demnächst die ursächlichen Momente zu beachten. Wo Chlorose vorliegt, hat man diese zu behandeln. Bei fettleibigen Personen wird man die Diät regeln usw. Häufige kalte Waschungen, event. mit Zusatz von kölnischem Wasser, und vielfaches Pudern,

z. B. Salicylstreupulver, werden leichtere Formen von Hyperidrosis bedeutend bessern.

Bei ausgeprägten Formen von Hyperidrosis pedum kommt man hiermit nicht aus. Hier erzielt man gute Resultate mit einem Verfahren, welches vielfach in der preußischen Armee erprobt ist. Es liegt auf der Hand, daß dieses Leiden mit seinen Folgen (Maceration und event. Entzündung der Haut) die Marschfähigkeit des Soldaten sehr beeinträchtigen wird. Daher liegt es im Interesse einer guten Heeresverwaltung, hier schnell wirkende Mittel zu besitzen. Als solches hat sich die Auftragung einer 5% Chromsäurelösung mittels eines Pinsels auf den nach einem Bade sorgfältig getrockneten Fuß sehr bewährt. Zwei- bis dreimalige Auftragung genügt in der Regel, event. wird sie nach 14 Tagen wiederholt. Bei unverletzter Haut hat man von einer Resorption der Chromsäure und Intoxikation nichts zu fürchten. Sind Rhagaden oder Ulcerationen da, so müssen diese natürlich vorher zur Heilung gebracht werden.

Das in der Schweizer Armee übliche Verfahren besteht in dem Aufstreuen eines Pulvers aus zwei Teilen Alaun und 10 Teilen Talcum auf die schwitzenden Flächen und in die Strümpfe. Binz empfiehlt Acid. salicyl. 5,0 Acid. boric., Acid. tartaric. ana 10,0 Zinci oxyd., Talc. praepar. ana 40,0 und Weitlaner wegen des Salicylgehaltes lokale Einreibungen mit Mesotan (Ol. Olivar. ana 10,0).

Mir hat stets der Liquor antihidrorrhoicus Brandau sehr gute Dienste geleistet. Die Herstellung desselben ist eine sehr komplizirte.[1]) Die Vorschrift für den Gebrauch ist folgende: Falls die Haut an den Füßen wund ist, muß man 3 mal täglich in die Strümpfe und zwischen die Zehen Salicylstreupulver (Acid. salicyl. 1,0, Amyli 99,0) tun und abends die Füße kalt waschen. Die eigentliche Kur beginnt man damit, daß man abends die Füße in einer Schüssel badet, welche $^1/_4$ bis $^1/_3$ Flasche des Liquor enthält. Danach werden die Füße in gewöhnlichem lauwarmem Seifenwasser, dem eine Messerspitze Soda zugefügt ist, abgewaschen und abgetrocknet. Jeden dritten Tag wird die Prozedur wiederholt, nach einigen Wochen seltener, bis das Schwitzen ganz verschwindet. Eine Flasche dieses Liquor genügt zu einer Kur, da man die einmal gebrauchte Flüssigkeit, filtrirt, immer wieder verwenden kann.

Gleich günstige Resultate hat Neebe mit roher Salzsäure erzielt, und Leistikow gebraucht eine Pinselung von Liquor ferri sesquichlorati 30,0 Glycerini 10,0 (Legoux). Zuweilen sieht man auch günstige Erfolge von dem

[1] Eine Mischung von Natriumbutyrat und Natriumacetat wird mit Weingeist und Schwefelsäure destillirt, und die sich entwickelnden Dämpfe von Butter- und Essigsäureäthylester in einem Kolben von Chlorgas in Berührung gebracht. Die chlorirten Ester werden dann in eine Mischung von Salzsäure mit etwas Weingeist und Glycerin geleitet, und das fertige Präparat mit Lakmus rot gefärbt (A. Brestowski, Die neueren Arzneimittel, Leipzig 1891).

Tannoform (Frank), einer Verbindung von Tannin mit Formaldehyd, und der pulverisirten Borsäure (P. Cohn), während ich von der ebenfalls empfohlenen Weinsteinsäure nicht befriedigt war. Dagegen kann ich die Empfehlung Orth's, daß Formol (1 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser) ein ausgezeichnetes Mittel sei, um den üblen Geruch von Schweißfüßen zu verhindern und dem Schuhwerk denselben zu nehmen, bestätigen. Man lasse nach seiner Angabe morgens und in besonders schweren Fällen auch abends die Füße mit einem in die Formollösung getauchten Schwamm oder Tuch tüchtig abreiben, besonders zwischen den Zehen, das Schuhwerk lasse man mit der Lösung füllen und dann wiederholt auswaschen.

Die Hyperidrosis an den anderen Körperstellen läßt sich mit den genannten Mitteln, unter geringer Abänderung der einzelnen Verordnungen, gleichfalls beseitigen.

Gegen die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut empfehlen sich kalte Duschen. Außerdem bewährt sich hier ganz gut ein von Liebreich empfohlenes Haarwasser:

Rec. 104. Spir. aetherei 50,0
Tinct. Benzoës 7,0
Vanillini 0,05
Heliotropini 0,15
Olei Geranii gtt. I.

Ein- bis zweimal täglich einzuwaschen. (Vor der Flamme zu schützen!)

Von den innerlichen Mitteln wirkt noch am besten das Atropin (Rec. 79, S. 152).

b) Anidrosis.

Die Anidrosis finden wir fast nur als Symptom anderweitiger Allgemein- oder Nervenerkrankungen. Es erlischt die Sekretion bei der Lepra maculosa, bei Diabetes und Carcinom, nach Verletzungen des Rückenmarks, bei der Hemiatrophia facialis progressiva und an gelähmten Teilen. Bei einer Reihe von Hauterkrankungen, z. B. Ichthyosis, Xeroderma pigmentosum, Psoriasis u. a. hört ebenfalls die Transpiration auf.

Zu den größten Seltenheiten gehört aber ein von Tändlau beschriebener Fall von völliger Anidrosis und Hypoplasie der Haut. Alle Versuche, den Patienten zum Schwitzen zu bringen, mißlangen. Außer einigen anderen Entwicklungs-Anomalien (mangelhafte Ausbildung der Zähne und der Haare) fehlten die Mamillen und Brustdrüsen völlig, so daß hierdurch das von Benda aufgestellte Gesetz der Identität von Schweiß- und Milchdrüsen bestätigt wird.

c) Paridrosis.

Die qualitativen Veränderungen der Schweißabsonderung spielen keine sehr bedeutende Rolle, da sie im ganzen selten sind.

Wir können zwei Gruppen aufstellen. Es kommen in dem Schweiße Substanzen vor, welche durch das Auftreten einer Allgemeinerkrankung bedingt sind. So finden wir bei der Intermittens im Schweiße butter-

sauren Kalk, bei Febris puerperalis Milchsäure, bei Icterus Gallenfarbstoffe, bei Cystinurie Cystin. **Uridrosis** findet sich beim morbus Brightii, bei Cholera, Eklampsie u. a. Das Blutschwitzen, **Hämatidrosis,** wurde bei schweren Nervenkrankheiten oft vicariirend mit der Menstruation beobachtet. Es tritt hierbei Blut aus den Schweißporen, weil durch die Allgemeinerkrankung, meist Hysterie, eine leichtere Zerreißbarkeit der Gefäße bedingt wird. Die zahlreichen Gefäße, welche die Schweißdrüsen umspinnen, bersten, und kleine Mengen Blutes dringen durch die Schweißdrüsenöffnung auf die Hautoberfläche.

Im Gegensatz dazu treten in einer zweiten Gruppe, bei sonst gesunden Individuen, Veränderungen des Geruchs oder der Farbe des Schweißes auf. Es gibt Menschen, bei welchen der Schweiß einen unangenehmen penetranten Geruch hat. Wir bezeichnen dies als Osmidrosis. Einen Grund hierfür kennen wir nicht.

Die Sekretion farbiger Schweiße, **Chromidrosis,** ist im allgemeinen selten.

In einzelnen Fällen schien der blaue Schweiß, Cyanidrosis, durch Pyocyanin, den Farbstoff des blauen Eiters, und durch phosphorsaures Eisenoxydul erzeugt zu sein. Andere Male wurden die hier auftretenden Farbstoffe von Hofmann als Indigo erkannt. Mitunter schien es wiederum, als ob der frisch transpirirte Schweiß ungefärbt war und erst an der Luft, vielleicht unter dem Einflusse von Kokken, eine azurne bis violette Farbe annahm. In einem von Mibelli berichteten Falle trat die Cyanidrosis nach innerlicher Einnahme von Chrysophansäure ein und verschwand mit Aufhören der Medikation. Ausscheidung von gelbem und rotem Schweiß, wahrscheinlich durch Spaltpilze bedingt, ist ebenfalls bekannt. Delbanco und Trommsdorff haben chromogene Bakterien an den Haaren der Achselhöhle gefunden, welche bald einen roten, bald einen pomeranzenfarbigen, bald blauen Farbstoff absonderten. Natürlich ist in allen solchen Fällen eine sorgfältige Beobachtung nötig, da zu häufig Simulanten und hysterische Personen solche farbigen Schweiße künstlich erzeugen, um Interesse zu erregen.

Sechstes Kapitel.

Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.

Wir unterscheiden mit Kaposi hiervon zwei Klassen: 1. Solche, welche in der Haut wohnen, die eigentlichen Dermatozoën, dahin gehören vor allem die Krätzmilbe und einige andere seltener beim Menschen vorkommenden Parasiten. 2. Parasiten, welche nur auf der Haut resp. den Haaren und Kleidern wohnen, Epizoën, deren Typus die Läuse, Flöhe, Wanzen u. a. m. sind.

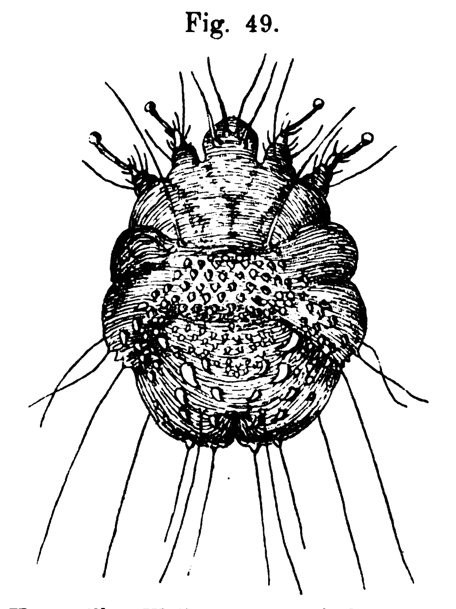
1. Scabies, Krätze.

Den Krankheitserreger kennen wir hierbei seit langer Zeit in Gestalt des Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis. Dieser Parasit gehört zur Klasse der Milben, Acarinae.

Anstatt einer weitläufigen morphologischen Betrachtung verweisen wir auf die nachstehende Abbildung (Fig. 49), welche ein Weibchen der Krätzmilbe von der Rückenfläche aus in 100facher Vergrößerung zeigt. Die Weibchen dringen in die menschliche Haut ein, bohren sich hier einen „Gang", legen eine Anzahl Eier unter die Haut, aus welchen sich wieder in verschiedenen Häutungen neue Milben entwickeln und sterben nach ein bis drei Monaten ab.

Das Männchen ist im allgemeinen kleiner als das Weibchen, ist stets in der Nähe eines Ganges zu finden und stirbt, nachdem es die

Fig. 49.



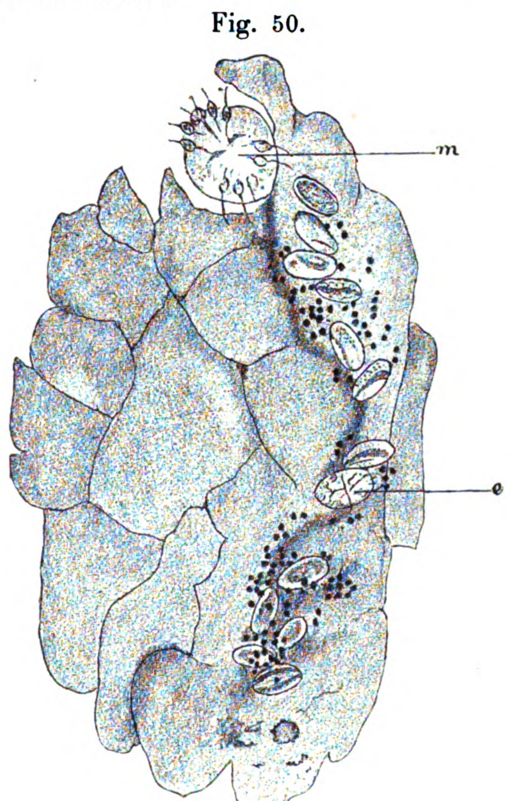
Krätzmilbe, Weibchen. (100fache Vergr.)

Begattung an einem oder mehreren Weibchen vollzogen, meist in kürzerer Zeit als das letztere ab.

Charakteristisch für die Erkrankung ist der Milbengang. Das Weibchen dringt mit seinem Kopfe voran schräge in die Epidermis ein und sucht in die saftreichen Zellagen des Rete (Stratum dentatum) zu gelangen; überall wo es sich nur kurze Zeit niederläßt, entsteht infolge des Reizes auf die Umgebung eine kleine Exsudation, welche die Form eines Bläschens annimmt. Bald sucht die Milbe aber in schräger Richtung weiter in das Rete vorzudringen, an der neuen Stelle entsteht wieder ein Bläschen, während das alte eintrocknet. Hier sehen wir alsdann ein kleines Knötchen oder Schüppchen, das durch den von der Milbe abgelagerten Kot ein etwas schwärzliches Aussehen annimmt, während der neue Standort der Milbe sich durch ein helles weißes Bläschen auszeichnet. Da außerdem auch in die Einbohrungsöffnung

der Milbe von außen Schmutz eindringt, so werden wir uns hiernach das klinische Bild leicht konstruiren können. Am Anfangspunkte des meist nur 1 bis 2 cm langen geradlinigen oder bogenförmigen Ganges befindet sich ein schwarzer Punkt, weiter folgen mehrere solcher schwarzen Pünktchen resp. kleiner Knötchen und Schüppchen, immer durch normale Epidermis voneinander getrennt, und am Endpunkte des Ganges bemerkt man eine kleine etwas tiefer gelegene, weiße Stelle. Hier ist die Milbe zu finden.

Fig. 50.



Milbengang bei 45facher Vergrößerung.
m = Milbe. *e* = Ei.

Geht man an dieser Stelle mit der Spitze eines kleinen Messers unter die Haut ein, so kann man sich leicht die Milbe herausholen und unter dem Mikroskop betrachten. Noch besser aber gelingt die Demonstration, wenn man ein Skalpell flach gegen die Haut ansetzt und etwas schräge vorgehend den ganzen Gang ausschneidet.

Alsdann sieht man, wie in Fig. 50, in einem auf solche Weise erlangten Präparate, meist eine Milbe, eine Anzahl Eier in den verschiedensten Entwicklungsstadien und dazwischen zahlreiche Kotmassen.

Dadurch, daß sich aus den Eiern bald neue Milben entwickeln,

und diese wiederum neue Gänge bohren, kann man leicht entnehmen, wie stark sich binnen kurzer Zeit von einer einzigen Milbe aus der Krankheitsprozeß ausbreiten kann.

Die Übertragung der Krätzmilben findet entweder von einem Tiere aus (Pferd, Hund, Kaninchen, Schwein [G. Bang]) oder von Mensch auf Mensch statt. Die letztere Art ist die häufigste, und da die Milben gegen Abend in der Bettwärme ihrem Begattungsgeschäfte und ihrer frischen Minirarbeit nachgehen, so ist es leicht erklärlich, weshalb gerade durch das Zusammenschlafen eines scabiösen Menschen mit einem gesunden auf diesen die Scabies übertragen werden kann. Die Milben können aber nur in der Haut leben, daher ist die Ansteckungsgefahr durch Tragen der Kleider eines Scabiösen gering zu achten.

Außer dem Sarcoptes scabiei befällt auch gelegentlich der bei Hunden und Katzen lebende Sarcoptes minor vorübergehend den Menschen. Eine Übertragung des Sarcoptes vulpis auf den Menschen berichtete Weydemann. Ein Fellhändler hatte sich die Infektion von einem räudigen Marderfell aus zugezogen. In diesen Fällen scheinen nach A. Alexander gerade die von der menschlichen Scabies bevorzugten Stellen verschont zu bleiben. Der Nachweis von Milben ist schwierig, da meist typische Gänge fehlen.

Die Milben bevorzugen als Niederlassungsorte gewöhnlich ganz bestimmte Körperstellen, zumal solche, wo ein bestimmter gleichmäßiger Druck stattfindet, wie am Epigastrium oder der Lende. Wenn man sich diese **Lokalisation** merkt, so ist damit nicht nur die Diagnose, sondern auch die Therapie erleichtert.

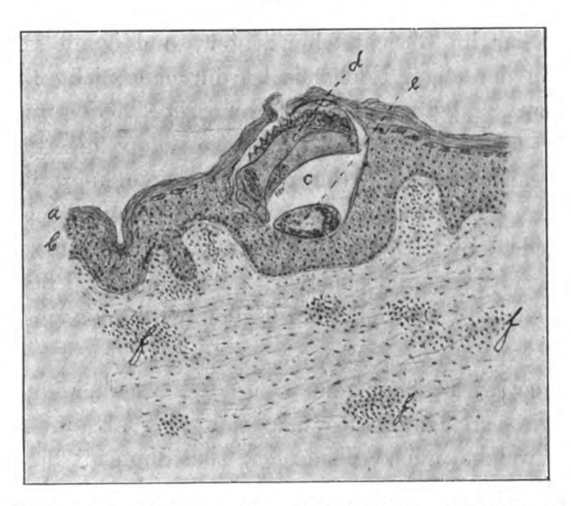
Fangen wir an den Händen an, so finden sich die Gänge besonders in den Interdigitalfalten, alsdann an den Phalangealgelenken der einzelnen Finger, weiter an den Beugeseiten der Handgelenke, an der Streckseite des Ellbogengelenkes und an den Axillarfalten. Am Rumpfe werden bevorzugt die Teile unterhalb der Mamma und der Mammilla, weiter das Epigastrium, ganz besonders der Penis und das Scrotum, die Lenden sowie die Nates. An den unteren Extremitäten finden sich die Milben an der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels, sowie an der inneren Seite von Knie- und Fußgelenk. Es können zwar, besonders nach langem Bestande, auch noch andere Hautstellen von der Erkrankung ergriffen werden, aber bevorzugt werden doch immer die genannten Orte.

Die Milbe sitzt in den oberflächlichsten Lagen des Rete Malpighii, wie aus dem Schnitt durch die Haut eines Scabiösen in Fig. 51 hervorgeht.

Im Gegensatze hierzu fanden allerdings Török und Unna den Milbengang samt Milbe nur in der Hornschicht. Schischa konstatirte aber, daß die Milbe an Hautstellen mit breiter Hornschicht zwar in dieser bleibt, an Hautstellen mit schmaler Hornschicht aber bis gegen die obersten Retezellen vordringt. Daselbst verursache sie allerdings durch ihre Gegenwart eine schnelle Verhornung der Retezellen und liege nun wieder mit ihrer Hauptmasse von keratinisirtem Gewebe umschlossen.

Bei den Scabieskranken stellt sich ein Symptom ein, welches diese Affektion zu einer höchst quälenden macht und die Kranken ungemein belästigt, das ist das *Jucken*. Dieses kann unerträglich werden, und wenn es auch bei Tage nachläßt, so kehrt es des Abends, sobald die Patienten zu Bette gehen, mit vermehrter Heftigkeit wieder. Die Erklärung, weshalb das Jucken gerade im Bette auftritt, haben wir ja schon gegeben, da nun die Milben ihrer Beschäftigung nachgehen. Infolge des Juckens kratzen sich aber die Patienten, und während man zuerst nur die von den Fingernägeln gezeichneten Striche auf der Haut mit kleinen Nekrosen und Einimpfung von Staphylokokken in die

Fig. 51.



Querschnitt eines Milbenganges bei Scabies. (70fache Vergr.)
a = Stratum corneum. *b* = Rete Malpighii. *c* = Milbengang. *d* = Milbe, längsgetroffen. *e* = Ei. *f* = kleinzellige Infiltration.

Follikel erkennt, stellen sich später neben diesen als *Pyodermien* zu bezeichnenden Sekundärinfektionen richtige *Ekzeme* ein. Dieselben unterscheiden sich in ihrem klinischen Aussehen nicht von dem gewöhnlichen idiopatischen Ekzem, ein gewisses charakteristisches Merkmal erreichen sie nur dadurch, daß sie sich ganz speziell an den Stellen vorfinden, wo die Milbengänge vorhanden sind. Je länger die Scabies unbehandelt bleibt, desto stärker wird auch das konsekutive Ekzem, welches *Volk* durch den Parasiten resp. durch dessen Gifte entstanden auffaßt. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß es selten eine universelle Ausbreitung annimmt, sondern sich meist auf die obengenannten Lokalisationsstellen beschränkt.

Bei der heute nur noch selten beobachteten *Scabies Norvegica* finden sich in den Krustenauflagerungen, sowie in den Nägeln (*Bergh*) eine enorme Masse von Krätzmilben.

Die **Diagnose** der Scabies ist nicht schwer. Selbstverständlich ist sie in frischen Fällen leichter als in älteren, wo durch die komplizirenden Ekzeme schon das ganze Krankheitsbild mehr verwischt wird.

Um Irrtümern in der Diagnose vorzubeugen, die sich merkwürdigerweise gerade häufig bei dieser Erkrankung in der Praxis zeigen, mache man sich zur allgemeinen Regel, nie eine Diagnose „Scabies" zu stellen, ohne daß man auch mit Sicherheit einen Gang auffindet. Zwar ist die mikroskopische Untersuchung zur Bestätigung der klinischen Diagnose nicht immer notwendig, indes rate ich doch stets, sich einen Gang in der oben angegebenen Weise event. mit Dreuw's Exstirpationsfeder auszuschneiden und unter dem Mikroskope anzusehen. Wenn man auch nicht den ganzen Milbengang zu Gesicht bekommt, so werden sich doch immer einige Eier im Gesichtsfelde zeigen, und damit ist die Diagnose bekräftigt. Ein derartiger Nachweis ist durchaus nicht überflüssig, denn ebenso wie man heutzutage bei der Gonorrhoe sich gerne von der Anwesenheit der Gonokokken überzeugt, so kann die Scabies dieselbe Wichtigkeit beanspruchen. Allerdings ist das cum grano salis zu verstehen. Wo die klinische Diagnose durch Konstatirung sicherer Milbengänge über jeden Zweifel erhaben ist, wird man auf den mikroskopischen Nachweis verzichten können, zumal in der Praxis oft die Zeit dafür fehlt. Nur bei zweifelhaften Fällen wird man das Mikroskop zu Rate ziehen.

Schwieriger wird schon die Diagnose, wenn komplizirte Ekzeme das Bild trüben. Alsdann halte man sich aber an die Lokalisation der Milbengänge, welche auch gleichzeitig bestimmend für den Sitz der ekzematösen Eruptionen sind.

In der Praxis legt man im allgemeinen zu viel Gewicht auf das abends im Bett sich einstellende Jucken. Einzelne Ärzte gehen sogar so weit, dasselbe als pathognomonisch für Scabies hinzustellen. Das ist aber nicht der Fall. Dieses abendliche Jucken ist im Gegenteil ein Symptom, welches wir bei vielen Hauterkrankungen vorfinden. Ihm kommt immer erst in zweiter Reihe eine Bedeutung für die Diagnose Scabies zu, die Hauptsache bleibt die Konstatirung der Milbengänge.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache. Sie verlangt vom Arzte nur, daß er die Lokalisationsstelle der Milbe genau kennt, und dann kann er sicher sein, eine schnelle Heilung zu erzielen. Welches Antiscabiosum er dazu verwendet, ist im wesentlichen gleichgültig, nur darf dasselbe die Haut nicht stark reizen und muß richtig angewandt werden.

Ich schließe mich der auf der Wiener Klinik üblichen Methode an und verwende heutzutage nur zwei Krätzmittel, das sind das Ungt. Wilkinsonii und das Ungt. Naphtoli compositum (Kaposi). Mit diesen beiden komme ich vollkommen aus.

Die von **Hebra** modifizirte Wilkinson'sche Salbe hat folgende Zusammensetzung:

Rec. 105. Florum sulfuris
Olei fagi ana 40,0
Saponis viridis
Axungiae porci ana 80,0
Cretae albae pulv. 5,0.

Ich lasse am ersten Tage den Patienten, ohne daß er etwa vorher ein sog. Vorbereitungsbad genommen oder geschwitzt hätte, sich selbst die Salbe an allen eben bezeichneten Lokalisationsstellen der Krätzmilbe einreiben. Ich zeige ihm selbst genau die Methode und bezeichne ihm jede der einzureibenden Stellen. Er nimmt für jeden Ansiedlungsort eine Portion Salbe und verreibt sie tüchtig in die Haut. Nachdem die Prozedur vollendet ist, zieht er sich wollene Unterkleider an, da diese nicht so leicht wie Leinwand die Salbe in sich aufsaugen, sondern sie noch zu längerer Einwirkung auf dem Körper lassen. Der Patient geht dann seiner Beschäftigung nach. Gewöhnlich lasse ich am nächsten Tage, falls sich an einzelnen Stellen doch noch etwas Jucken einstellt, den Rest der Salbe an diesen Stellen verreiben. Dann wartet er noch 2 bis 3 Tage ab und nimmt ein Reinigungsbad. Die Wilkinson'sche Salbe hat nur den Nachteil, daß sie die Wäsche beschmutzt und manchmal eine stärkere Reizung des konsekutiven Ekzems verursacht. Allerdings ist sie billig und daher verwende ich sie in der poliklinischen Praxis.

Die Nachteile dieser Salbe werden vermieden durch das ganz ausgezeichnete **Unguentum Naphtoli compositum**, für das **Kaposi** folgende Formel angibt:

Rec. 106. β-Naphtoli
Cretae albae ana 10,0
Saponis viridis 50,0
Axungiae porci 100,0.

Die Anwendungsweise ist genau dieselbe wie oben. Wir haben schon früher (S. 270) darauf hingewiesen, daß Vergiftungen durch Naphtol von einzelnen Beobachtern mitgeteilt sind. Daher ist Vorsicht in jedem Falle am Platze. Auf diese Art kann man leicht in einigen Tagen die Scabies zur Heilung bringen. Wohlgemerkt aber nur die Scabies, während die Behandlung des konsekutiven Ekzems nach den hierfür aufgestellten Regeln zu erfolgen hat und natürlich längere Zeit in Anspruch nimmt.

Das gilt auch für die nach **Hopf's** Bericht im Hospital Saint-Louis zu Paris übliche $1^1/_2$ Stunden erfordernde Behandlungsmethode: Hier wird der Kranke zunächst 30 Minuten mit grüner Seife und heißem Wasser am ganzen Körper sehr energisch eingerieben. Die zweite halbe Stunde verbringt der

Patient in einem heißen Bade unter fortwährendem Einseifen ebenfalls mit Sapo viridis. Danach reibt sich der Kranke in die nun gänzlich erweichte Haut, auf der alle Pusteln und Gänge eröffnet sind, folgende Salbe (Hardy) ein: Rec. Flor. sulfur. 20,0, Kal. carbon. 10,0, Axung. 120,0. Der Kranke wird angewiesen, die Salbe 24 Stunden noch auf dem Körper zu lassen. Von anderen Seiten wird folgende Salbe empfohlen: Sulf. subl. 12,0, Sapon. virid 8,0, Ol. fagi, Lanolin ana 4,0, Vaselin. flav. 30,0.

Wo eine Scabies nach einmaliger Kur nicht den gewünschten Erfolg zeigt, kann man sicher sein, daß die Methode der Einreibungen eine falsche war, und vielleicht gerade dort die Salbe eingerieben wurde, wo keine Milben saßen. Man muß sich alsdann die Mühe nicht verdrießen lassen, dem Patienten die ganze Kur zu zeigen.

Mit den beiden Mitteln kommen wir aber heutzutage vollkommen aus, ohne der Legion der alten Antiscabiosa zu bedürfen. Trotzdem soll nicht geleugnet werden, daß man auch mit Styrax liquidus, Perubalsam oder einer 30% Schwefelsalbe u. a. gute Erfolge erzielen kann. Kaposi hat das Epicarin, ein entgiftetes Naphtol in Form einer 10% Salbe und Sachs das Peruol, eine 25% Lösung des Peruscabins des wirksamen Bestandteils des Perubalsams in Ricinusöl, in unverdünnter Anwendung empfohlen. Hiermit lassen sich die gleichen befriedigenden Resultate erzielen wie mit den übrigen oben empfohlenen Mitteln.

Falls nicht starke Ekzeme das Krankheitsbild der Scabies kompliziren, bewährt sich auch Sherwell's Schwefelbehandlung: Der Patient wird drei Abende mit einer 5% Schwefelsalbe eingerieben und in das Bett werden Flores sulfuris gepudert, einige Tage nach der letzten Einreibung wird ein warmes Bad genommen.

Von den eigentlichen **Dermatozoën** kommen einzelne, wie der **Sandfloh** und der **Peitschenwurm**, hauptsächlich in den Tropen vor und haben für uns wenig praktische Bedeutung, andere wiederum, wie der **Acarus folliculorum** (S. 114), geben zu Krankheitserscheinungen keine Veranlassung.

Dagegen erwähnen wir noch ganz kurz einige Parasiten, welche auch bei uns in der Haut, allerdings selten, angetroffen werden.

Der **Cysticercus cellulosae** kommt in der Haut allein oder zugleich in inneren Organen vor. Gewöhnlich findet man den Cysticercus von Taenia solium, nur äußerst selten von Taenia mediocanellata, kenntich an dem Mangel des Hakenkranzes am Kopfe. In der Haut zeigen sich nach Beobachtungen von Lewin und Schiff eine oder mehrere linsen- bis walnußgroße, im subkutanen Bindegewebe gelegene Geschwülste.

In einem wohl einzig dastehenden Falle zählte Bonhomme 2900 solcher Geschwülste in der Haut und den Muskeln. Dieselben lassen sich leicht verschieben, wenn sie nicht durch Adhäsionen an die Muskulatur befestigt sind, und zeigen eine elastische, daneben aber auch knorpelharte Konsistenz. Lewin hat darauf aufmerksam gemacht, daß man an den Geschwülsten meist noch einen schwanzartigen Anhang findet. Dieser entspricht dem Exsudat, welches der ent-

zündlichen Reaktion des Gewebes auf die Einwanderung des Cysticercus entstammt. Die Oberfläche der Geschwülste ist glatt. Was ihre Abgrenzung anderen Tumoren gegenüber betrifft, so zeigen die Lipome eine geringe Konsistenz und einen lappigen Bau. Die tiefgelegenen Gummata sind mehr flach, schmerzhaft und haben eine teigige Konsistenz. Die Cysticercen dagegen verursachen direkt keine Schmerzen, können aber allerdings, wie Lewin hervorhebt, mitunter Muskelschmerzen hervorrufen. Lewin hat auch demonstrirt, daß die Cysticercen aktiv wandern können. Die Entfernung gelingt leicht, indem man den Inhalt mit einer Pravaz'schen Spritze aufsaugt und einen Tropfen Jodtinktur injicirt, oder indem man die ganze Geschwulst operativ entfernt.

Von den **Oestrus**-Arten legen einzelne ihre Eier unter die Haut des Menschen. Es bilden sich Abcesse (Dasselbeulen), aus welchen später die Larven herauskriechen.

Die Larven kommen aber nicht nur in den Tropen beim Menschen vor, sondern auch in unseren Gegenden. So hat Voelkel aus Westfalen über einen Fall von sog. Oestrus hominis berichtet, wo sich unter der Haut eines Knaben eine Oestridenlarve befand (vermutlich von Hypoderma Diana), welche für gewöhnlich die Dasselbeule des Rehes verursacht. Ebenso sind Bremsenlarven in der menschlichen Haut (von Hypoderma bovis oder vom Pferde) nach Leknes in den westlichen Küstenprovinzen Norwegens nicht ganz selten.

Andere Milbenarten wie **Dermanyssus avium** (Vogelmilbe), **Leptus autumnalis** (die an ihrer lebhaft roten Farbe leicht kenntliche Erntemilbe), **Acarus hordei** (Gerstenmilbe), **Ixodes Ricinus** (Holzbock) usw. erzeugen papulöse und urticariaähnliche Exantheme, mitunter auch oberflächliche Geschwüre.

Eine genaue morphologische Beschreibung können wir uns ersparen, da dies mehr vom zoologischen Standpunkte Interesse hätte. Im ganzen trifft man diese Milben selten beim Menschen an. Man wird aber bei Individuen, welche als Schnitter beschäftigt sind oder viel im Kiefergehölz resp. mit den verschiedensten Vogelarten zu tun haben, und bei welchen sich ein juckender papulöser, urticariaähnlicher Ausschlag einstellt, zunächst an diese Dermatozoën zu denken haben. Findet man eine der obengenannten Milben, so gelingt nach ihrer Entfernung die Heilung leicht.

Als Hautmaulwurf oder Creeping disease (Crocker) oder Hyponomoderma (Kaposi) hat man eine merkwürdige Hauterkrankung bezeichnet. Dieselbe wird durch Dipterenlarven, oder wie Czokor vermutet, durch die Maden von Dipteren hervorgerufen, welche auf der Haut und im Verdauungskanale des Pferdes schmarotzen. Sehr präzise beschreibt C. v. Samson-Himmelstjerna das Krankheitsblild in folgender Weise: In den heißen Sommermonaten tritt meist an den unbedeckten Körperstellen plötzlich Jucken und Brennen auf; sieht man nach der Ursache, so bemerkt man eine rote, wenig über das Niveau der übrigen Haut erhabene, unregelmäßig geschlängelte, niemals verzweigte Linie, welche auch auf Schleimhäute und wieder hinausführen kann. Diese Linie, bisher nur in der Einzahl beobachtet, verlängert sich mehr oder weniger schnell an einem Ende (1 bis 15 Ctm. in 24 Stunden) und heilt am anderen Ende, bei Brünetten eine weiße Narbe hinterlassend, gewöhnlich im Verlaufe einiger Tage wieder ab. Je nach der Schnelligkeit des Fortschreitens ist im einzelnen Falle ein längeres oder kürzeres Stück der von der Larve passirten Strecke sichtbar. Eiterbildungen, wie andere Larven sie hervorrufen, sind

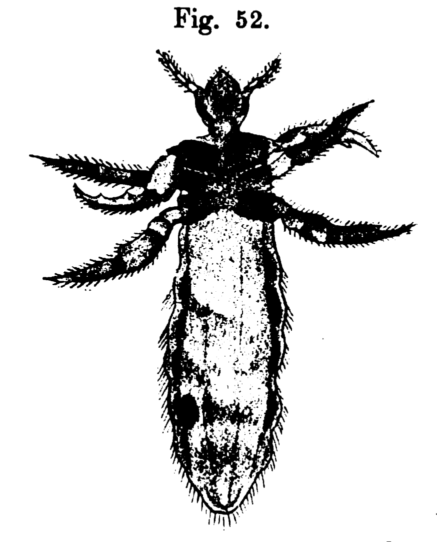
niemals beobachtet worden.“ Zuweilen durchwühlt der Parasit nur kleine Strecken der Haut, andere Male wieder große Körperteile, z. B. von der Schulter bis zum Oberschenkel. Die meisten Beobachtungen rühren aus Rußland her, doch haben auch Neumann, Ehrmann, Rille, Kaposi, Stellwagon, Hamburger u. a. einschlägige Kranke vorgestellt. Die Affektion heilt entweder, wie in einem Falle Rille's, spontan nach zweimonatlichem Bestande oder früher durch Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit.

Von den Epizoën besprechen wir zunächst die

2. Pediculi, Läuse.

Es kommen deren drei Arten beim Menschen vor, welche durch ihr verschiedenes morphologisches Aussehen, wie durch ihre Lokalisation

Fig. 52.



Pediculus vestimenti (13fache Vergrößerung).

ganz strenge voneinander zu trennen sind: es sind dies der **Pediculus capitis, Pediculus vestimenti** und **Phthirius inguinalis.**

Die Kopflaus hält sich nur am behaarten Kopfe oder auch einmal ausnahmsweise an den Cilien (Ammann) auf. Wir haben sie bereits im Kapitel der Ekzeme (S. 49) erwähnt, wo wir der durch sie erzeugten häufigen Veränderungen gedachten.

Die **Kleiderlaus, Pediculus vestimenti,** sitzt in den Kleidern des Menschen, und zwar läßt sie sich ganz besonders an den Stellen nieder, wo die Kleider dem Körper enge anliegen. Auch die Eier legt die Laus in die Kleider. Auf die menschliche Haut gelangt sie nur, um sich Nahrung zu holen. Sie bohrt einen Stich in die Haut und saugt sich dann mit Blut voll.

Die Abbildung (Fig. 52) veranschaulicht ihren Bau, sie ist größer als die Kopflaus.

Infolge ihres anatomischen Baues verursacht sie nicht nur quaddel-

artige Erscheinungen auf der Haut, sondern auch tiefe Exkoriationen. Der Patient kratzt sich aber infolge des heftigen Juckens sehr intensiv, und auf diese Weise entstehen hier wiederum ekzematöse Eruptionen, resp. an einzelnen Stellen tiefe Ulcerationen mit dicken borkigen Auflagerungen. Charakteristisch für die Diagnose ist, daß man diese Eruptionen nicht regellos am Körper verteilt findet, sondern gerade nur da, wo die Kleider dem Körper enge anliegen, z. B. am Nacken, den Lenden, der Taille, an den Oberschenkeln usw., während die dazwischenliegenden Partien frei geblieben sind.

Bei einem Individuum, das über und über mit Läusen besät ist, findet man das Corpus delicti leicht. Wo aber ein sonst reinlicher Mensch durch Zufall nur wenige Läuse akquirirt, kann die Diagnose schwierig werden. Man hat hier auf die angegebenen Lokalisationsstellen zu achten; findet man nur auf diese die Kratzeffekte beschränkt, so suche man in den Kleidern nach Läusen. Einer Verwechslung mit Urticaria wird man dadurch entgehen, daß bei letzterer die Kratzeffekte regellos über den Körper verteilt sind. Denkt man aber an Scabies, so muß man Gänge finden.

Die **Therapie** ist einfach. Die Kleider müssen gewechselt und tüchtig in einem Wärmeofen desinfizirt werden. Die Behandlung der ekzematösen Eruptionen und der Geschwüre weicht nicht von den allgemeinen Regeln ab, welche wir im Kapitel über Ekzeme besprochen haben, oder welche sonst in der Chirurgie zur Behandlung von Geschwüren üblich sind.

Die **Filzlaus, Phthirius inguinalis,** von der wir in Fig. 53 eine naturgetreue Abbildung geben, zeichnet sich wieder dadurch aus, daß sie zunächst nur an den Schamhaaren sitzt. Erst später kann sie sich an den Achselhaaren und an den Cilien, sowie an den Haaren des Rückens ansiedeln, aber nie oder wenigstens ganz ausnahmsweise ist sie auf dem Kopfe zu finden.

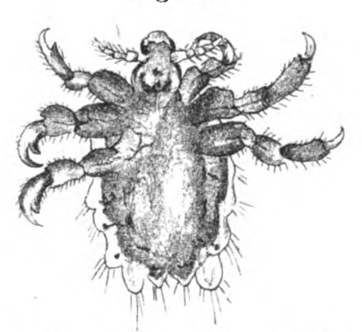
Sie verursacht ebenfalls heftiges, anhaltendes Jucken, und infolge des Juckens stellen sich an diesen Orten Ekzeme ein. Die Konstatirung der Filzlaus als Krankheitsursache stößt auf keine Schwierigkeiten, wenn man die von ihr eingenommene Lokalisation in Betracht zieht. Die Laus selbst aufzufinden, ist allerdings deshalb erschwert, weil sie, in der Farbe ungefähr der Haut gleich, fest auf derselben an der Ansatzstelle des Haares liegt und nur mit der Pinzette durch Abziehen längs des Haares entfernt werden kann. Aber bei einiger Übung ist es auch nicht schwierig, sie zu erkennen. Die Filzläuse verursachen noch eine merkwürdige Erscheinung, nämlich stahlgraue etwa linsengroße Flecke, Maculae ceruleae, welche durch ein von der Speicheldrüse der Laus entleertes Sekret entstehen und nach einigen Tagen verschwinden.

M. Oppenheim dagegen hat es wahrscheinlich gemacht, daß die Filzlaus

aus dem Hämoglobin des menschlichen Blutes durch ein Ferment ihrer Speicheldrüsen einen grünen Farbstoff erzeugt. Bei dem Stich des Tieres finde nun unter der Haut mit dem ausgetretenen menschlichen Blute genau dieselbe Veränderung statt wie im Körper der Filzlaus. Unter dem Einflusse des Speichelfermentes bilde sich ein eisenfreier, grüner Blutfarbstoff, der sehr fein verteilt durch die Epidermis als trübes Medium angesehen, stahlblau erscheint.

Die **Therapie** ist hier ebenfalls eine einfache. Man kann eine kleine Portion Ungt Hydrarg. ciner. an den erkrankten Stellen einreiben lassen. Indes verursacht diese Verordnung bei manchen Menschen ein Merkurialekzem. Daher ist die Anwendung des Petroleums vielleicht hier vorzuziehen. Besser bewährt sich aber die Anwendung von

Fig. 53.



Phthirius inguinalis (50fache Vergrößerung).

Rec. 107. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Aceti communis 300,0 (Haslund),

mit welchem die erkrankten Stellen morgens und abends 2 bis 3 Tage hindurch gewaschen werden. Es gelingt wenigstens hiermit leichter die Entfernung der an den Haaren festsitzenden Nisse. Für manche Fälle empfiehlt sich auch der Gebrauch von Balsam. Peruv., z. B.:

Rec. 108. Balsami Peruviani 15,0
Spirit. aetherei ad 50,0 (Rosenbach)

oder von flüssiger Creolinseife (Buzzi). Die Behandlung des konsekutiven Ekzems erfolgt wieder nach den bekannten Regeln.

C. Rasch hat einen durch Hühnerläuse (Menopon pallidum) hervorgerufenen Pruritus bei einer Person, welche viel mit Hühnern zu tun hatte, beschrieben.

Über die anderen Epizoën können wir uns kürzer fassen.

Der Floh, **Pulex irritans,** verursacht einen Einstich in die Haut und um denselben ein kleines Blutextravasat, welches von einem roten Hof umgeben ist. Der letztere verschwindet bald, während die kleine Blutung einige Tage andauert. Diese Purpura pulicosa ist leicht zu

diagnostiziren und kann kaum verkannt werden. Nur bei einzelnen Individuen mit reizbarer Haut stellen sich infolge von Flohstichen richtige Quaddeleruptionen ein.

Die letztere Exanthemform wird mehr durch die Bettwanze, **Cimex lectularius,** hervorgerufen. Diese kann mitunter eine sehr intensive Urticaria-Eruption erzeugen, weil sich nicht nur an den Stichstellen, sondern auch reflektorisch an vielen anderen Orten Quaddeln bilden. Das hierdurch erzeugte heftige Jucken bringt dann zahlreiche Kratzeffekte zustande. Die Diagnose ist mitunter nicht leicht, aber bei einiger Aufmerksamkeit doch stets zu stellen. Im allgemeinen sind die Patienten bei Tage frei von dem Jucken und werden nur nachts davon belästigt.

Gegen die von Mücken, Bremsen u. a. herrührenden Quaddeln resp. ödematösen Anschwellungen wendet man, wie im Volke schon lange bekannt, Auftupfen von Ammoniak oder Salmiak an.

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus.

Es bedeutete einen wichtigen Markstein in der Geschichte dieser Krankheit, als Schoenlein im Jahre 1839 den Favuspilz, das nach ihm benannte Achorion Schoenleinii, entdeckte. Seitdem haben die Forschungen über diesen Pilz einen großen Umfang angenommen, ohne daß heute schon ihr Abschluß erfolgt wäre.

Der Favus, Erbgrind, findet sich am häufigsten auf dem Kopfe vor, und zwar bildet er um die Haare herum kleine Schildchen, Scutula, welche so charakteristisch sind, daß sie im entwickelten Stadium nicht leicht verkannt werden können. Sie sind anfangs linsen-, später bis pfenniggroß, von goldgelber Farbe, und zeigen in der Mitte eine Delle, während der Rand etwas emporgewölbt ist. Hebt man mit einem Spatel oder einer Myrtenblattsonde ein solches Scutulum in die Höhe, so sieht man, daß es auf der unteren Seite konvex ist und einer roten, wenig nässenden Fläche aufliegt. Das Scutulum wird von einem Haare durchbohrt und läßt sich nur längs desselben abstreifen. Im Anfang stehen diese Scutula vereinzelt, Favus dispersus, später aber können sie miteinander verschmelzen, und wir haben dann einen Favus confertus vor uns, bei welchem der größte Teil des Kopfes erkrankt ist. Ein gutes Beispiel hiervon zeigt Fig. 54 auf Tafel II nach einer mir freundlichst von Herrn Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage.

Wie kommt die Bildung des charakteristischen Scutulum zustande? Nach der übereinstimmenden Anschauung vieler Autoren siedeln sich die Favuspilze, welche nach einer Verletzung oder sonst irgendwie in die Haut eingedrungen sein können, zunächst in dem Haarbalgtrichter

an. Dieser Raum wird dadurch gebildet, daß die oberen Epidermislagen in horizontaler Richtung sich an das Haar anlegen, während die tieferen, um sich dem Haare anschließen zu können, seitlich umbiegen müssen. Dadurch kommt hier eine Art Infundibulum, eine lockere Stelle, zustande, in welcher sich die Pilze niederlassen. Von hier aus dringen sie zwischen die oberen und tieferen Hornzellenlagen der Epidermis ein. Merkwürdigerweise finden sie überhaupt in den verhornten Zellen den besten Nährboden. Der Favus hat die besondere Neigung, eine Hyperkeratose zu erzeugen, und nur infolgedessen ist das Festsetzen der Pilzvegetation im Stratum corneum ermöglicht (Mibelli). Im Anfange entwickelt sich also eine Pilzkolonie in der Epidermis selbst, und man erkennt über einer derartigen Gruppe noch eine dünne Lage normaler Oberhaut, welche erst durchstoßen werden muß, um zur Pilzkolonie zu gelangen. Allmählich wird das Pilzwachstum immer stärker. Am Haare findet aber die Ausbreitung zunächst Widerstand, da die Anheftung eine zu straffe ist, dagegen können sich an der unteren Fläche der Kolonie neue Pilze anlegen, sie wölben sich kugelförmig vor und drücken die leicht nachgiebigen Retezellen zusammen. Wenn die kugelförmigen Partien an den Rändern noch stärker wachsen, so bleibt die Mitte zurück, und wir werden hier klinisch eine Vertiefung, eine Delle, wahrnehmen.

Später wandern die Pilze auch in das Haar hinein, sie dringen von den Hornzellenlagen durch die innere und äußere Wurzelscheide, durch die Cuticula in den Haarschaft ein. Sie sind aber nicht nur im extrafolliculären, über die Haut hervorragenden Teile des Haarschaftes, sondern auch im intrafollikulären Teile des Haares bis tief in den Bulbus hinein zu finden, wie Kaposi und später Behrend übereinstimmend hervorheben. Der Favuspilz bewirkt bei seiner Durchwucherung keine Zerfaserung des Haares, die Festigkeit desselben wird nicht wesentlich beeinträchtigt. Nach längerem Bestande der Erkrankung atrophiren aber die Haarpapillen, es kommt zum Haarausfall, und infolge der Atrophie der Haarmatrix ist auch ein Wiederersatz ausgeschlossen. Die Papillen des Corium erleiden ebenfalls eine Atrophie durch den jahrelang von seiten der Pilze auf sie ausgeübten Druck. Auf diese Weise endet die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit der Atrophie der früher von den Pilzen okkupirten Teile. Merkwürdigerweise fand Mibelli in sehr vielen Präparaten von Favushaut aus verschiedenen Körpergegenden, auch bei ziemlich gut konservirten Haaren, niemals eine Talgdrüse.

Wenden wir uns aber noch einmal zum klinischen Bilde zurück, so sehen wir im Beginne das goldgelbe Scutulum mit seiner Delle in der Mitte, noch bedeckt von einer dünnen Epidermislage. Wir müssen dieselbe durchbrechen, um erst zu den Schildchen zu gelangen. Später

wird das allerdings durch den Erkrankungsprozeß selbst besorgt, aber dann verlieren die Scutula auch ihr charakteristisches Aussehen. Sie nehmen einen grauen Farbenton an, zerfallen leichter, und dadurch sehen die Haare wie mit Mehlpuder bestreut aus. Charakteristisch ist der Geruch solcher Favusstellen nach Mäusen oder wie nach „Schimmel“.

Wenn der Favus auch am häufigsten auf dem Kopfe auftritt, so kann er doch an jeder beliebigen Körperstelle zur Entwicklung kommen. Er erscheint an den Augenlidern, auf den Extremitäten, auf dem Rumpfe, dem Scrotum, von Remak ist er am Nabel, von Hebra, Lebert und Pick sowie Glück an der Eichel des Penis beobachtet worden.

Hier beginnt aber der Favus „mit rötlichen, verschieden großen Flecken von runder Form. Dieselben zeigen einen nicht immer deutlich ausgeprägten Bläschenkreis in ihrer Peripherie (herpetisches Vorstadium, Köbner), bald tritt in der Mitte derselben eine mäßig starke, kleienförmige Abschuppung ein. Meist nach 2 bis 3 Wochen sieht man um ein Haar eine außerordentlich kleine gelbe, in die Haut eingesenkte ausgehöhlte Kruste, ein typisches Scut lum en miniature. Das Favusschildchen wächst nun gleichmäßig peripherisch zu einer größeren Scheibe heran, indem es gleichzeitig mehr oberflächlich aus und etwas über die Haut heraustritt“ (Weyl).

Dieses von Köbner als herpetisches Vorstadium des Favus bezeichnete Symptom ist auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten in der Regel zu finden, dagegen trifft man es auf der behaarten Kopfhaut seltener an.

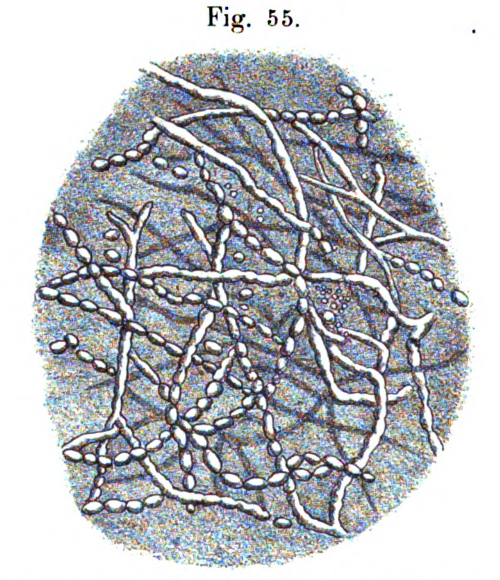
Mitunter, wenn auch gerade nicht häufig, lokalisirt sich der Favus in sehr hartnäckiger Weise an den Nägeln, Onychomycosis favosa. Hier finden sich dieselben charakteristischen Veränderungen wie an anderen Körperstellen, schwefelgelbe Einlagerungen in die Nagelsubstanz, welche schließlich zur Destruktion der Nägel führen. Zuweilen sind die Nägel aber auch diffus erkrankt, der ganze Nagel ist getrübt und brüchig. Alsdann ist die Unterscheidung von den Nagelveränderungen, welche wir bei anderen chronischen Hauterkrankungen finden, sehr schwierig, wenn uns nicht der Pilzbefund die sichere Diagnose gestattete. Anatomisch zeigt sich auch hier wiederum (u. a. Fabry), daß die Pilze nur in dem epithelialen Teile des Nagels sitzen, dagegen nie in die Cutis eindringen.

Die **Ursache** des Favus ist in dem Achorion Schoenleinii zu suchen. Wenn man ein kleines Scutulum auf einem Objektträger in 10 % Kali causticum-Lösung zerzupft, so hat man hier einen reinen Pilzkörper vor sich, und man bekommt eine große Menge der Pilze in verschiedenster Entwicklung und Anordnung zu sehen. Wir geben ein solches Bild in Fig. 55 wieder.

Man sieht eine große Menge Mycelien, dagegen wenig Gonidien, das Scutulum besteht nur aus Pilzfäden, weder Epithelien noch Leukocyten finden sich darin. Allerdings können letztere infolge der Einwirkung reizender Medikamente sekundär die Peripherie umgeben.

So klar wie auch das Vorhandensein des Pilzes durch diese einfache Untersuchungsmethode zu eruiren ist, so wenig wollte eine biologische Charakterisirung desselben gelingen. Ja man war in den letzten Jahren soweit gekommen, zwei Pilze als Krankheitserreger anzuschuldigen, der eine sollte das herpetische Vorstadium Köbner's bedingen, der andere die eigentliche Bildung der Favusscutula veranlassen. Es ist aber das Verdienst Pick's

Fig. 55.



Achorion Schoenleinii (400fache Vergrößerung).

in Gemeinschaft mit Král, erwiesen zu haben, daß beide Stadien des Krankheitsprozesses nur durch einen Pilz zustande kommen, welcher bestimmte morphologische und kulturelle Eigenschaften besitzt. Er wächst „in Agar zumeist nur in der Tiefe, gedeiht in Milch- und Malzinfus und bildet moosartige Ausläufer, welche von der Peripherie der Cultur horizontal und in die Tiefe des Agar auslaufen, auch in den flüssigen Nährmedien. Er verflüssigt die Gelatine selbst in dünnen Schichten dieses Nährmediums nicht vor 30 Tagen und bildet nur ausnahmsweise und spärlich ein Luftmycel. Auf Kartoffeln und Rüben wächst er in Form eines senkrecht über die Basis sich erhebenden Rasens von graugelber Farbe.“

Die **Übertragung** der Erkrankung erfolgt entweder von Mensch auf Menschen oder von einzelnen Tieren auf den Menschen. Da der Favus bei Katzen, Mäusen, Hühnern, Kaninchen, Hunden (St. Cyr) vorkommt, so kann von hier aus leicht eine Infektion stattfinden. Waelsch konnte sogar beim Mäusefavus auch nur einen einzigen Pilz als den Krankheitserreger konstatiren, der auch beim Menschen typischen Favus

scutularis hervorzurufen imstande ist. Sehr groß ist aber die Ansteckungsgefahr, welche ein favuskranker Mensch bietet, nicht. Denn man sieht oft ein Kind einer Familie jahrelang an Favus leiden, ohne daß irgend ein anderes Familienmitglied davon infizirt würde. Wir müssen also wohl auch hier wieder annehmen, daß bei manchen Menschen in irgend einem uns bisher unbekannten krankhaften Zustande der Haut ein guter Nährboden geschaffen wird, auf welchem dann das Achorion Schoenleinii gedeihen kann.

Die Entwicklung des Favus ist eine sehr langsame. Der **Verlauf** erstreckt sich unbehandelt am Kopfe und an den Nägeln auf Jahre, ja mitunter auf Jahrzehnte. Daß schließlich auf dem Kopfe spontane Heilung unter narbiger Atrophie und bleibendem Haarverlust an den betreffenden Stellen eintreten kann, haben wir oben erwähnt. An den Nägeln scheint eine derartige Selbstheilung nicht vorzukommen. Auf dem Körper zeigt sich mitunter eine akute Favuseruption. Ein Unikum in dieser Beziehung stellt ein von Kaposi mitgeteilter Fall dar. Hier kam es innerhalb drei Wochen zu einer universellen Eruption von Favus, und als Patient kurz darauf an einer interkurrenten Erkrankung starb, wurde eine Gastro-Enteritis favosa vorgefunden.

Wenn auch der Favus meist ohne erhebliche Reizerscheinungen einhergeht, so finden sich doch mitunter als Begleiterscheinungen impetiginöse Ekzeme, Furunkel, Schwellung benachbarter Drüsen usw.

Der Favus kommt bei uns im Gegensatz zu anderen Ländern selten vor, und meist werden Kinder davon betroffen.

Die **Diagnose** ist, zumal gestützt auf den leicht zu erbringenden mikroskopischen Befund, nicht schwer. Auf ein einfaches Verfahren, ein Favusscutulum, welches mitten unter Ekzemborken sitzt, schnell zu erkennen, hat Neißer aufmerksam gemacht. Betupfung mit Alkohol gibt eine so intensive tiefe Gelbfärbung, daß man den Favus leicht von anderen krustösen Auflagerungen unterscheiden kann. Im übrigen findet man beim Ekzema impetiginosum stets unter den Borken nässende blutende Stellen. Für die Seborrhoe und die Psoriasis capitis kommen die in den betreffenden Kapiteln gegebenen klinischen Merkmale in Betracht.

Die **Prognose** lautet, quoad sanationem completam, sehr günstig. Indessen muß man sich betreffs des Zeitpunktes der Heilung nicht binden, da selbst bei einer sehr zweckmäßigen Therapie Monate vergehen können, bis die Erkrankung ganz geschwunden ist.

Die **Therapie** des Favus ist in ein neues Stadium getreten, seitdem wir mit glänzendem Erfolge die **Röntgenstrahlen** verwenden. Infolge der Degeneration der Zellen des Haarbalges und der inneren Wurzelscheide kommt es in schmerzloser und geradezu idealer Weise zum Haarausfall (Scholtz). So tritt nach einer privaten Mitteilung

Spiegler's in 2 bis 3 Monaten Dauerheilung ein. Allerdings ist wegen der Gefahr der Röntgenverbrennung Vorsicht am Platze. Scholtz fängt daher mit einer viertelstündigen Bestrahlung aus einer Entfernung von 30 bis 40 cm an und steigt allmählich auf eine halbe Stunde bei Entfernungen von 10 bis 20 cm.

Wo aber keine Gelegenheit zu dieser Behandlungsmethode gegeben ist, treten andere Verfahren in Kraft. Am Kopfe müssen zunächst die Favusauflagerungen entfernt werden, dazu kann man unter anderem 1 % Naphtolöl benutzen.

Rec. 109. β-Naphtoli 1,0
Olei Olivarum ad 100,0.

Hiermit wird ein Flanellappen tüchtig getränkt, aufgelegt und alle 2 bis 3 Stunden gewechselt. Sind erst nach 6 bis 8 Stunden die Scutula erweicht, so werden sie mit einem Spatel oder einer Myrtenblattsonde entfernt, und um den letzten Rest zu beseitigen, noch eine tüchtige Waschung des ganzen Kopfes mit Spiritus saponatus kalinus vorgenommen. Sollte hiermit am ersten Tage die gründliche Reinigung des Kopfes nicht gelingen, so muß sie am nächsten Tage genau in der gleichen Weise fortgesetzt werden. Nach dieser Vorbereitung beginnt erst die eigentliche Prozedur, das ist die Epilation. Mit einer Cilienpinzette oder, wie es Kaposi empfiehlt, indem man zwischen einem Zungenspatel in der einen Hand und dem Daumen der anderen Hand ein Bündel Haare faßt, werden sämtliche kranken Haare ausgezogen. Man merkt es schon an der Nachgiebigkeit, ob man kranke Haare vor sich hat, da diese leichter dem Zuge folgen als gesunde. Sollten aber einige der letzteren auch mit entfernt werden, so hat dies nichts zu sagen. Zur bequemeren Epilirung dienen auch die von Unna empfohlenen Harzstifte, welche aus Kolophonium und Wachs hergestellt sind. Je nach der Geduld des Patienten wird dies 1 bis 2 Tage lang fortgesetzt, bis sämtliche voraussichtlich kranken Haare entfernt sind. Alsdann beginnen wir mit der Anwendung parasitizider Mittel. Unter diesen empfehle ich für den Kopffavus, meiner Erfahrung nach, am meisten die Pyrogallussäure und das Chrysarobin. Für mildere Fälle wende ich eine 10 bis 20 % Pyrogallussalbe an, deren Wirksamkeit auch R. Bernhardt bestätigt, für schwere und länger bestehende aber gleich von vornherein eine 10 % Chrysarobinsalbe oder 10 % Chrysarobin-Traumaticin. Ich scheue mich nicht, das Chrysarobin auf dem Kopfe zu verwenden und lasse zum Schutze der Augen einen Streifen des Unna'schen Zinkleimes über die Stirne legen. Nach dieser Vorsicht habe ich von der Anwendung des Chrysarobin auf dem Kopfe noch keinen Nachteil gesehen.

Der genauere Vorgang ist folgender: Nachdem sämtliche kranken Kopfhaare epilirt sind, wird morgens und abends die Kopfhaut mit Pyrogallussäure resp. Chrysarobin mittels eines Borstenpinsels tüchtig eingerieben. Dies wird 5 bis 6 Tage fortgesetzt. Alsdann wartet man 1 bis 2 Tage ab, tut nichts und wäscht die ganze Kopfhaut wieder mit alkalischem Seifenspiritus tüchtig ab resp. läßt den Rest der Medikamente ruhig liegen, da er sich nach einigen Tagen von selbst ablöst. Dann wartet man einige Tage, um zu sehen, ob sich neue Favusauflagerungen vorfinden. Sind diese da, so beginnt man mit der gleichen Prozedur von neuem, also wieder Naphtol, Chrysarobin usw. genau denselben Turnus wie das erstemal. So muß man mehrfach hintereinander immer abwarten, ob sich neue Scutula bilden, und erst nach vielfachen Wiederholungen dieser Prozeduren ist der Patient als geheilt zu betrachten. Darüber vergehen

gewöhnlich Monate. Jedenfalls muß man sich diese Zeit eher länger als kürzer vorstellen. Eine vollkommene Abheilung kommt aber mit dieser Methode zustande, ohne daß die Haare, wie bei der spontanen Involution, dauernd verloren gehen. Hat man nur früh genug die Behandlung begonnen, ohne daß es schon zur Atrophie der Papille gekommen ist, so stellt sich wieder normaler Haarwuchs ein.

Natürlich kann man, unter Beibehaltung der gleichen Behandlungsart, auch andere Parasiten tötende Mittel, als die obengenannten, gebrauchen, z. B. lokale Einreibungen von grauer Salbe auf den rasirten Kopf (Zinßer). Deren gibt es aber eine Legion, und wollte ich sie alle aufzählen, so würde das den Rahmen dieses Lehrbuchs bei weitem überschreiten. Nur der früher statt der Epilation angewandten Pechkappe (la calotte), mit welcher die Haare in roher Weise entfernt wurden, sei hier des historischen Interesses wegen gedacht. Petersen berichtet über gute Erfolge mit der schon von Pirogow, Besnier, Unna empfohlenen Jodtinktur, ohne daß gleichzeitig epilirt würde.

Der **Favus des Körpers** ist sehr viel leichter zu behandeln. Man braucht nur die Auflagerungen mit 1 % Naphtolöl zu entfernen und dann mehrere Tage eine 10 % Pyrogallussalbe aufpinseln zu lassen.

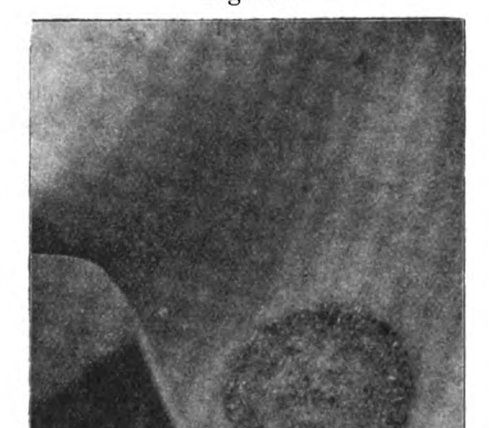
Der **Favus des Nagels** dagegen ist hartnäckiger. Man schneidet die kranken Partien ab, oder entfernt sie mit einer Nagelfeile und läßt dann entweder 10 % Chrysarobin-Traumaticin, 10 % Pyrogallolsalbe, 1 % Sublimatalkohol oder einen Teerparaplast gebrauchen. Man befolgt einen ähnlichen Behandlungsmodus, wie wir ihn für den Kopf geschildert haben, und nach einer behandlungsfreien Zeit sieht man wieder unter dem Mikroskope nach, ob noch Pilze da sind. Im bejahenden Falle beginnt man von neuem mit der Behandlung usw.

In neuester Zeit hat man (u. a. Busse, Gilchrist, Buschke, Hyde und Montgomery) mehr als bisher auf Blastomyceten als Krankheitserreger geachtet. Diese Hautaffektionen gehen teils unter dem Bilde von chronischen entzündlichen Neubildungen mit der Tendenz zur Eiterung und Septicämie, teils eines Skrophuloderma oder Pseudo-Lupus vulgaris einher. Klinisch gleichen die Primärefflorescenzen der **Dermatitides blastomyceticae** nach Buschke Akneinfiltraten, an deren Kuppe eine Nekrose entstanden ist. Auf diese Weise bilden sich durch das Eindringen der gärungserregenden Sproßpilze kraterförmige Geschwüre, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen. Durch Konfluenz entstehen allmählich ziemlich große Geschwüre mit zackigen, etwas unterminirten, lividen Rändern von oft hochgradiger Schmerzhaftigkeit des granulirten Grundes und geringer Empfindlichkeit der Umgebung. Sie sondern ein zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, teils graues, teils bräunlichrotes mit Krümeln untermengtes Sekret ab. In diesen Geschwüren sind die Sproßpilze sehr zahlreich vorhanden. Einen bisher einzig dastehenden Fall von Onychomycosis blastomycetica hat Emma Dübendorfer beschrieben. Therapeutisch versprechen Jodkalium, chirurgische Maßnahmen und Röntgenstrahlen den meisten Erfolg.

2. Herpes tonsurans.

Die Geschichte dieser Affektion ist enge mit der des Favus verknüpft. Trotzdem schon im Jahre 1844 fast gleichzeitig von Gruby und Malmsten ein eigener Pilz bei dieser Erkrankung entdeckt wurde, das Trichophyton tonsurans, hat man später noch vielfach an ein Übergehen beider Krankheitsformen ineinander gedacht. Wir halten aber an der Selbständigkeit und Unabhängigkeit beider Affektionen fest, trotzdem wir zugeben müssen, daß uns bis heute eine allen Anforderungen der modernen Bakteriologie entsprechende biologische Charakterisirung

Fig. 56.



Herpes tonsurans vesiculosus am Halse eines jungen Mädchens.

des Trichophyton tonsurans noch nicht gelungen ist. Reinkulturen des Trichophyton gelingen unter anderen auf Kartoffeln oder Glycerinagar. Einzelne Forscher, u. a. ganz besonders Sabouraud, haben eine Einteilung des Trichophyton in mehrere Arten, z. B. groß- und kleinsporige Pilze, vorgenommen. Die letzteren (3 μ) sollten sich nur bei Kindern auf dem behaarten Kopfe finden, während das Trichophyton megalosporon (7—8 μ) im Barte und auf der unbehaarten Haut vorkomme. Indes ist es nicht unwahrscheinlich, daß es sich hierbei nur um Varietäten desselben Pilzes handelt, welcher infolge mannigfacher Ursachen, z. B. Art und Alter der Nährböden usw., differente Wachstumsformen zeigt.

Die wertvollen Untersuchungen Sabouraud's haben ihn zu folgenden Anschauungen geführt. Das Trichophyton mikrosporon, identisch mit dem von Gruby beschriebenen Mikrosporon Audouini, ist sehr kontagiös, kommt fast ausschließlich bei Kindern auf dem behaarten Kopf vor und setzt der Behand-

lung großen Widerstand entgegen. Das Trichophyton megalosporon bevorzugt entweder das Haar selbst (endothrix), lokalisirt sich alsdann auf dem Schädel und nur selten an den haarlosen Körperteilen, während die in den Haarscheiden befindliche Abart (ectothrix) die Ursache der gewöhnlichen Bartflechte ist. Die Endothrix-Form wird von einem Individuum auf das andere übertragen, während die Ectothrix-Form häufig von Tieren (Pferd, Katze usw.) auf den Menschen übertragen wird.

Das durch diesen Pilz erzeugte klinische Bild erscheint gewöhnlich in zwei Formen, dem **Herpes tonsurans vesiculosus** oder dem **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.** Beide sind ihrem klinischen Charakter, Verlauf und ihrer Lokalisation nach ganz wesentlich voneinander verschieden.

Der Herpes tonsurans vesiculosus präsentirt sich in Form von umschriebenen, pfennig- bis markstück-, ja mitunter fünfmarkstückgroßen Kreisen, welche teils ganz geschlossen, teils an einzelnen Punkten offen sind. Am Rande findet sich auf geröteter, leicht erhabener Basis eine große Anzahl kleiner Herpesbläschen, zuweilen darunter einige Knötchen. Die Bläschen trocknen oft nach kurzem Bestande ein, und man findet dann kleine Schüppchen an ihrer Stelle. Die Mitte des Kreises ist entweder normal, oder die Haut ist hier in geringem Grade gerötet und schilfert etwas ab.

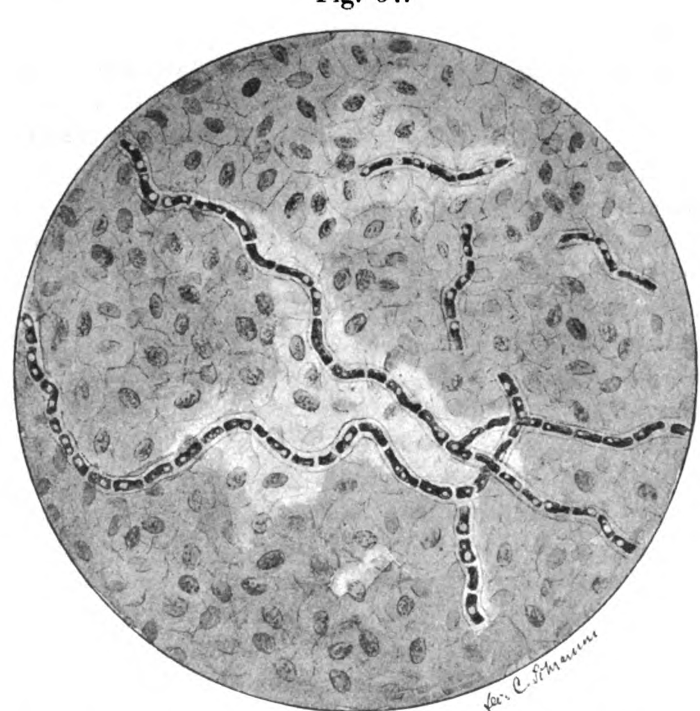
Das Trichophyton tonsurans hat die Eigenschaft, nicht nur in den oberflächlichen Lagen der Haut sich anzusiedeln, wo es eine geringfügige Exsudation veranlaßt, sondern es wandert auch in die Haare ein. Hier hat es sogar die ganze besondere Eigenschaft, daß es in die Substanz des Haares selbst eindringt und eine leichte Brüchigkeit desselben veranlaßt. Da der Pilz aber den frei über die Haut hervorragenden Teil des Haares bevorzugt und den intrafollikulären Teil verschont, so brechen die Haare leicht über der Oberfläche ab. Auf diese Weise kommt im Verein mit jenem Herpeskreise eine Art Tonsur zustande, welcher das ganze Krankheitsbild seinen Namen verdankt.

Die gewöhnlichste Lokalisation dieses bläschenförmigen Herpes tonsurans ist das Gesicht, und zwar ist hier am häufigsten der behaarte Teil betroffen (Bartflechte). Aber auch an den haarlosen Stellen, sowie in der Nachbarschaft, z. B. am ganzen Halse, sehen wir diese Kreise, und zwar können sich deren ein oder mehrere an verschiedenen Stellen zugleich vorfinden. Der gleiche Prozeß erscheint am Rumpf wie an den Extremitäten. Häufig wird, wie es scheint, der rechte oder linke Handrücken betroffen. Wahrscheinlich kommt dies durch eine Autoinokulation zustande, indem sich die Patienten mit ihrem Handrücken unter dem Kinn herumfahren und dann das Trichophyton tonsurans direkt übertragen. Gerade auf dem Körper zeigt sich zuweilen die Varietät, daß die Kreise drei- bis vierfach konzentrisch um die Tonsur angeordnet sind. Zu den größten Seltenheiten gehört die

Lokalisation auf Fußsohle und Handteller. Im letzteren Falle ist die Unterscheidung von Ekzem, Dysidrosis oder Syphilis sehr schwierig. Nur durch die mikroskopische Untersuchung resp. das Auffinden des Trichophyton tonsurans ist eine Entscheidung möglich.

Die **Diagnose** ist leicht aus dem klinischen Aussehen zu stellen und ebenso leicht ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes zu bringen. Untersucht man die Schüppchen und den abgebrochenen Teil des Haares in $10\,^0/_0$ Kali causticum-Lösung, so findet man den Pilz, welcher in

Fig. 57.



Trichophyton tonsurans in Hautschuppen. (680fache Vergr.)

seinem Aussehen große Ähnlichkeit mit dem Achorion Schoenleinii hat. Aber beim Trichophyton tonsurans sind die Mycelien langgestreckter als beim Favus, dieselben sind nicht so breit wie beim Favus und gleichmäßiger, es sind wenig Gonidien vorhanden. Wir geben in Fig. 57 das Trichophyton tonsurans in den Hautschuppen und in Fig. 58 ein Haar mit reichlicher Invasion von Pilzen wieder. Das Haar entstammt einem frischen Herpes tonsurans vom Kinne. Die Hautschuppen wurden in Alkoholäther entfettet und in alkalischem Methylenblau gefärbt. Wenn man diese Abbildung mit Fig. 55, das Achorion Schoenleinii darstellend, vergleicht, wird man den Unterschied leicht erkennen.

Auf ein schönes Merkmal, um unter einer Reihe ausgezogener Haare schnell

zu entscheiden, welche pilzhaltig sind, haben Dyce Duckworth und Behrend aufmerksam gemacht. Man befeuchtet die Haare mit Chloroform, nach dem Verdunsten desselben nehmen nur die von Pilzen durchwucherten Haare eine kreideweiße Farbe an. Die normale Farbe tritt wieder ein, sobald man es mit einem Tröpfchen Öl befeuchtet. Diese Methode läßt sich leider zur Bestimmung der event. pilzhaltigen Haare auf der Haut des Kranken nicht verwerten, da, wie oben auseinandergesetzt, die meisten Haare über der Hautoberfläche abbrechen.

Die Unterscheidung von einem ringförmigen papulösen Syphilid wird keine Schwierigkeit machen, da bei letzterer Affektion der derbe infiltrirte Wall die Diagnose erleichtert. Gegenüber dem Herpes iris ist zu beachten, daß dieser nur eine Teilerscheinung des Erythema exsudat. multif. ist.

Fig. 58.

Trichophyton tonsurans (340fache Vergrößerung). P = Haar.

Dieser Herpes tonsurans vesiculosus, vulgo Bartflechte genannt, tritt bei uns sehr häufig auf, und in den letzten Jahren kamen förmliche Epidemien hier, wie in anderen Städten, zur Beobachtung. Mitunter kommt zwar die Erkrankung durch Übertragung von einem Tier (Rind, Pferd, Hund, Katze usw.) auf den Menschen zustande. Daß aber viel öfter eine Ansteckung in den Barbierläden erfolgt, ist unzweifelhaft. Von einem erkrankten Manne aus können dann natürlich auch Frauen und Kinder infizirt werden, z. B. durch Küssen geschieht dies gar nicht selten. Daher ist als einzige prophylaktische Maßregel skrupulöseste Reinlichkeit (Hände, Wäsche und Instrumente) in den Barbierläden zu verlangen.

Diese Prophylaxe muß aber befolgt werden, weil sich eine Bartflechte als ein höchst unangenehmes Leiden darstellt. Allerdings sind die subjektiven Beschwerden mäßig, und nur ein geringes Jucken belästigt die Kranken. Aber der Pilz hat eine so große Widerstandsfähigkeit, daß häufig die Erkrankung, nachdem schon wochenlang keine Eruption mehr auf der Haut zu finden war, von neuem recidivirt und so den Patienten lange verunstaltet.

Indes nicht nur hierin liegt die Gefahr, sondern bei manchen Patienten bilden sich plötzlich aus Gründen, die wir nicht kennen, dichte derbe, schmerzhafte Knoten in der Haut. Wir haben das Bild einer **Sycosis parasitaria** vor uns. Neben einigen Herpes tonsuranskreisen findet man alsdann ein oder mehrere erbsen- bis walnußgroße Knoten, welche von einer derb infiltrirten geröteten Haut umgeben sind

und auf ihrer Oberfläche einige Pusteln tragen. Die Haare auf den Knoten sind teilweise abgebrochen und stecken in den Pusteln drin. Zieht man die Haare aus und entfernt die kleineu Eiterherde, so sieht der Knoten wie durchlöchert aus. Gewöhnlich findet man einen oder mehrere Knoten, und dazwischen ist die Haut gerötet, derb infiltrirt und heiß anzufühlen. Zwischen den Knoten oder am Rande der ganzen erkrankten Hautfläche, sei es an den Wangen oder am Kinn, finden sich noch einige Herpes tonsurans-Kreise. Nachdem Köbner schon vor einer Reihe von Jahren auf die parasitäre Natur der Erkrankung aufmerksam gemacht, zweifelt wohl heute niemand mehr daran, daß wir es hier mit einem ebenfalls durch das Trichophyton tonsurans erzeugten Krankheitsbilde zu tun haben. Der objektive Beweis ist durch den Pilzbefund in den Haaren leicht zu erbringen. Von dem Eiter kann man das Trichophyton in Reinkultur züchten (Sabouraud, Krösing). Hierdurch ist der Beweis erbracht, daß dieser Pilz Eiterung verursachen kann.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Ullmann dringt das Trichophyton in die Haarfollikel ein, die Pilze vermehren sich zwischen Haar und innerer Wurzelscheide, umspinnen den Haarschaft mit ihrem Mycelgeflechte und dringen in die innere Wurzelscheide ein. Jetzt kommt es offenbar durch die Wirkung der von den Pilzen gebildeten Toxine zu entzündlichen Veränderungen der Umgebung des Follikels. Es entsteht eine Perifolliculitis aus zunächst nur mono- später polynukleären Leukocyten mit vereinzelten Riesenzellen.

Die Erkrankung verunstaltet den Patienten ganz bedeutend, sie erstreckt sich meist auf mehrere Wochen, mitunter aber auf Monate und kann sogar auf die Cilien übergehen (Trichophytia ciliaris, Vörner). Unter einer geeigneten Therapie kommt eine Resorption der infiltrirten Teile zustande, oder es entstehen stellenweise Narben. Die Haare wachsen wieder.

Bei der **Differentialdiagnose** zwischen der Sycosis parasitaria und vulgaris hat man darauf zu achten, daß wir bei letzterer Affektion einen mehr diffusen Entzündungsprozeß vor uns haben, es fehlen die Pilze, und die Haare brechen nicht über der Haut ab. Bei der Sycosis parasitaria dagegen handelt es sich um eine sekundäre Erkrankung, nachdem ein Herpes tonsurans vorausgegangen ist.

Die **Mikrosporie** (Unna), hervorgerufen durch das bereits auf S. 318 erwähnte Mikrosporon Audouini (Gruby) ist nach Sabouraud, wie ich der Übersetzung Gunsett's entnehme, „durch kreisrunde Flecken auf der behaarten Kopfhaut ausgezeichnet, bedeckt mit adhärenten, weißen, feinen Schuppen, auf deren Gebiet die Haare leicht zerbrechlich werden. Die erkrankten Haare sind von ihrer Basis an bis 3 oder 5 Millimeter Höhe von einer grauen Hülle eingeschlossen, welche ein jedes Haar wie eine Manschette umhüllt. Die Haare sind ie einer Länge von 6—7 Millimeter abgebrochen, fein und pigmentlos und können äußerst leicht mit dem Finger in großer Anzahl auf einmal epilirt werden im Gegensatze zum Herpes tonsurans, wo sie kürzer sind und weiter auseinander stehen. Die Flecken haben 3—5 Zentimeter Durchmesser, sind

rund, höchstens oval. Es sind deren gewöhnlich 2—5, selten über 10. Die Diagnose kann leicht schon klinisch ohne mikroskopische Untersuchung gestellt werden. Die Affektion betrifft nur Kinder, ist selbst, wenn sie sachgemäß behandelt wird, von enormer Dauer, heilt aber selbst unbehandelt mit der Pubertät ab. Ebenso enorm wie ihre Dauer ist ihre Contagiosität. Ein unerkannter Fall ist mit Leichtigkeit imstande, eine ganze Schule anzustecken. Mikroskopisch ist das erkrankte Haar mit einem Glaßstäbchen zu vergleichen, das mit Leim bestrichen im Sande gerollt worden wäre. Die Oberfläche des Haares ist mit unzähligen kleinen Sporen bedeckt, welche die weiße Scheide um das Haar hervorrufen. Sie umgeben das Haar nur, ohne in dasselbe einzudringen. Die Sporen zeigen keine regelmäßige Anordnung, insbesondere keine sporulirten Mycelien."

Während in England, Frankreich, Belgien und Spanien die Erkrankung ziemlich häufig ist, gehört sie bei uns zu den Seltenheiten. Außer in Hamburg (Trachsler, Plauth), Bern (Frédéric) wurde noch von Gunsett in Straßburg über 7 Fälle berichtet, wobei die grauweiße Puderung der einzelnen Plaques leicht das Bild einer Seborrhoe vortäuschen konnte, es fehlte aber jede Spur einer Entzündung und Infiltration. Mikroskopisch erwiesen sich die Haare bei der Untersuchung in 30% Kalilauge von einer dichten Lage kleiner, ungeordnet nebeneinander liegender Sporen umgeben, welche deutlich nur außerhalb des Haares gelagert waren. Gunsett weist sehr richtig darauf hin, daß eine einzige Sporenkette oder ein Mycel außerhalb des Haares schon auf einen Trichophyton hinweist und das Mikrosporon ausschließen läßt. Charakteristisch ist auch die Reinkultur und ganz besonders das Wachstum auf Kartoffel. „Hier sieht man anfangs nur eine rotbraune, sich immer mehr ausdehnende Pigmentation, auf deren Mitte erst nach 8 — 10 Tagen ein leichter Flaum auftritt. Sabouraud gebraucht hierfür das Bild, als ob die Kultur auf einem in die Kartoffel eingedrungenen Blutstropfen säße. Diese Merkmale sind genügend charakteristische, um diese Kulturen von gewöhnlicken Trichophytonkulturen unterscheiden zu können. Insbesondere fehlt beim Trichophyton die Bildung von Kreisen auf Bierwürze und Traubenzuckeragar, ebenso die charakteristische Pigmentation auf Kartoffel" (Gunsett).

Wegen ihrer starken Contagiosität ist eine besonders energische Therapie in der gleichen Weise, wie für die Trichophytie, am Platze.

Die **Behandlung** muß von Anfang an eine energische sein. Solange die Pilze noch in den Schuppen sitzen, muß man Mittel anwenden, welche eine starke Desquamation herbeiführen. Darunter scheint mir das Chrysarobin am wirksamsten zu sein. Ich lasse eine 10% Chrysarobin-Traumaticin-Lösung mittels eines Borstenpinsels auf die erkrankten Stellen 3 — 4 Tage hintereinander morgens und abends auftragen. Alsdann wird abgewartet, bis die ganze Haut sich an den behandelten Stellen abschält, erst dann darf wieder rasirt werden. Die gesunden Teile des Gesichts lasse ich unterdessen ebenfalls zweimal täglich mit einer Sublimatlösung 1:300 abtupfen, damit event. sich hier ablagernde Pilze getötet werden. Mir scheint diese Methode die schnellsten Erfolge zu geben. Vor der Anwendung des Chrysarobins im Gesicht braucht man nicht ängstlich zu sein, falls man es in einer

Traumaticinlösung benutzt. Freilich werden die kranken Teile für kurze Zeit gelb verfärbt.

Das wird vermieden, wenn man die desquamirende Wirkung des alkalischen Seifenspiritus benutzt. Mit demselben werden ebenfalls die erkrankten Teile eingepinselt und zwar 3 — 4 Tage lang täglich dreimal. Dann wartet man ab, bis die Abschuppung vollendet ist. Die Sublimatwaschungen des Gesichts läßt man noch einige Zeit fortsetzen. Freilich muß man die Patienten darauf aufmerksam machen, daß sich Recidive einstellen, diese werden dann in der gleichen Weise behandelt. Als sehr wirksam empfiehlt Lassar eine Salicyl-Schwefelpaste:

Rec. 110.	Acid. salicyl.	2,0
	Sulfur. sublimat.	20,0
	Zinci oxyd.	
	Amyli. ana	14,0
	Vasel. flav. americ.	50,0
	M. f. pasta.	

und Saalfeld das zuerst von Lücke gebrauchte Einpinseln von Ol. Terebinth. rectif., welches in der gleichen Weise wie der Seifenspiritus angewandt wird. Anzuraten ist gleichfalls der Gebrauch von flüssiger Sublimatseife (Buzzi).

Das Rasiren muß während der Dauer der Behandlung verboten werden, da sonst zu leicht Pilzübertragungen auf vorher gesunde Hautstellen erfolgen können.

Ist es aber erst zur Entwicklung einer **Sycosis parasitaria** gekommen, so genügen diese Methoden allein nicht. Vor allen Dingen muß epilirt und nur selten rasirt werden. Erst, wenn alle kranken Haare entfernt und etwaige kleine Abszesse eröffnet sind, lasse ich Tag und Nacht einen Quecksilber-Karbolpflastermull auf die einzelnen Knoten auflegen. Derselbe leistet sehr gute Dienste. Es kommt hierunter bald eine Resorption der infiltrirten Partien zustande. Den gleichen Zweck erreicht man mit den von Lesser empfohlenen Umschlägen von 4 °/₀ Karbolöl. Zum Schluß kann man event. noch die Zeißl'sche Paste (Rec. 62. S. 116) gebrauchen und fleißig Sublimatspiritus (1 °/₀) auftupfen lassen.

Eine oft überraschend schnelle Rückbildung der Knoten sieht man bei Anwendung der **Kataphorese.**

Die Einrichtung hierzu ist sehr einfach. Man braucht eine konstante Batterie von etwa 32 Elementen, einen Galvanometer zum Ablesen der Zahl der Milliampères und einen Rheostaten, um den Strom langsam einschleichen zu lassen. Meißner brachte uns durch seine wertvollen Experimente den überzeugenden Beweis, daß die Kataphorese stets vom positiven Pol ausgeht. Wir nehmen zu dem Zwecke seinem Vorschlage gemäß als Elektroden einen kurzen Zylinder aus Hartgummi, etwa von einem Durchmesser wie der eines Markstückes, welches durch eine Hartgummischeidewand in zwei gleiche Zellen

geteilt und an der einen Seite ebenfalls durch eine Hartgummiplatte geschlossen ist. Durch dieselbe ragen 2 Platinspiralen in das Innere der Zellen und sind dort mit den Schwamm- oder Wattebäuschchen in leitende Verbindung gebracht, nach außen sind die Platinspiralen mit Klemmschrauben für die Leitungsschnüre versehen. Der Hartgummizylinder befindet sich an einem Handgriff. Als Flüssigkeit verwenden wir eine 1—2 % Sublimatlösung oder 10 % Ichthyol (Ehrmann), womit die Elektroden zu tränken sind. Da aber nach Meißner mit der Dauer der Stromeinwirkung die Widerstandsvermehrung in dem Elektrolyten zunimmt, so müssen wir dafür sorgen, daß der Strom von Zeit zu Zeit seine Richtung wechselt. Zu diesem Zwecke hat er einen periodischen automatischen Stromwender konstruirt, welcher den Strom in Zwischenräumen von 5 Minuten umkehrt. Betont muß aber werden, daß beide Elektroden mit der einzuführenden Flüssigkeit versehen sein müssen und sich beide Elektroden auf der zu beeinflussenden Körperstelle befinden, da sie wechselweise in Wirksamkeit treten.

Auf dem Rumpf und den Extremitäten erzeugt der Pilz meist ein anderes klinisches Bild, den **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.**

Hierbei zeigt sich eine akute Eruption von kleinen, etwa hanfkorngroßen Knötchen, welche seltener mit Bläschen untermischt sind. Dieselben sind kreisförmig zunächst in der Größe eines Fünfpfennigstücks angeordnet; aber sehr bald, schon im Verlaufe von 24 Stunden, schiebt sich der Rand vor, indem an seine Stelle kleine Schüppchen treten, die vom Zentrum nach der Peripherie aufgekippt sind. Nun haben wir etwa fünfzigpfennigstückgroße Kreise von dunkelroter Farbe vor uns, welche in der Mitte leichte Schuppung und am Rande kleine Knötchen, seltener Bläschen zeigen. Aber wir bekommen am Rande nur selten die eigentlichen Effloreszenzen zu sehen, da hier durch peripherisches Fortschreiten leicht Abblätterung eintritt. Dadurch, daß sich mehrere derartige Kreise begegnen, können dieselben eine girlandenförmige Begrenzung annehmen. Schließlich wird die Haut im Zentrum normal, nur etwas braun verfärbt, während sich in der Peripherie kleine Schüppchen zeigen.

Die Eruption ist durch akutes, über große Teile des Körpers mit Bevorzugung des Rumpfes sich erstreckendes Auftreten ausgezeichnet. Jucken ist nur in geringem Maße vorhanden, mitunter stellt sich aber leichtes allgemeines Unwohlsein, Schlaflosigkeit und selbst ganz geringgradige Temperaturerhöhung ein.

Die Affektion tritt sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen ziemlich häufig auf und dauert unbehandelt meist mehrere Monate an. Allmählich geht sie dann von selbst in Heilung über.

Das Auftreten dieses Herpes tonsurans kann durch alle Umstände begünstigt werden, welche für die Entwicklung von Schimmelpilzen günstig sind. So sieht man ihn bei Leuten, welche in dumpfen Wohnungen leben oder feuchte Wäsche oder schlecht gereinigte Wolle tragen. Andere Male entsteht er durch direkte Infektion, sei es vom Menschen, sei es vom Tiere.

Der Nachweis der Pilze gelingt allerdings bei dieser Affektion sehr schwer, indes lassen sie sich unzweifelhaft auffinden, wenn man nur genug Mühe darauf verwendet.

Zur **Behandlung** hat sich ein von Kaposi empfohlenes Verfahren sehr gut bewährt. Mittels eines Borstenpinsels werden an drei hintereinander folgenden Tagen zweimal alle erkrankten Stellen eingerieben mit

Rec. 111. β-Naphtoli 2,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nach dem Aufpinseln wird gepudert, und erst 8—10 Tage danach ein Bad genommen. Einzelne zurückgebliebene Stellen müssen von neuem behandelt werden. Auf diese Weise kommt man in einigen Wochen zum Ziel.

Hiervon ist die **Pityriasis rosea** (Gibert), für deren infektiöse Natur wir leider noch nicht den Krankheitserreger kennen, abzutrennen. Hier zeigen sich, wie aus der mir freundlichst von Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage auf Tafel I, Fig. 59 ersichtlich, hauptsächlich auf dem Rumpfe mit allmählicher Ausbreitung auf die benachbarten Teile der Extremitäten die Efflorescenzen von hell- oder gelblichrosa, im weiteren Verlaufe mehr gelblicher Farbe. Sie sind über das Niveau der Umgebung nur ganz minimal oder gar nicht erhaben und beginnen mit Hirsekorngröße. Bei der peripheren Ausbreitung sieht man einen zentral gelblichen, peripher etwas mehr lachsfarbenen Kreis, dessen schmale Ränder sich aus dicht aneinander gedrängten, hirsekorngroßen Einzelefflorescenzen zusammensetzen und kaum über das Niveau der gesunden Haut erhaben sind. Das Wesentliche ist eine leichte erythematöse Rötung, während die Schuppung nur in geringem Maße vorhanden ist. Die Ursache scheint häufig darin zu liegen, daß lange aufbewahrte Wäsche oder Kleidungsstücke auf den nackten Körper den vermuteten Krankheitserreger übertragen (Lassar). Allerdings muß wohl an irgend einer Stelle eine Maceration der Epidermis durch Schwitzen oder Frottiren vorhergegangen sein, damit der Krankheitskeim haftet.

Bei der **anatomischen** Untersuchung konnte Löwenbach in meiner Poliklinik zwischen beiden Krankheitsbildern erhebliche Unterschiede konstatiren. Bei der Pityriasis rosea zeigte sich in der Epidermis eine mäßige Parakeratose und Akanthose mit leichtem intercellulärem Ödem und Leukocytose, während im oberen Teile der Cutis eine mächtige Infiltration der Pars papillaris und subpapillaris mit scharfer Abgrenzung nach der Tiefe zu bestand. Bei dem Herpes tonsurans maculosus dagegen fanden sich die stärkeren Veränderungen in der Epidermis, die schwächeren in der Cutis. Erstere bestanden in Parakeratose und Akanthose, hauptsächlich aber in starkem, entzündlichem Ödem. Auch die Veränderung in der Cutis trug hauptsächlich den Stempel des Ödems mit geringem entzündlichem Nebencharakter. Dasselbe nahm Papillarkörper und Cutis in gleichmäßiger Weise ein, ohne eine bestimmte Schicht zu bevorzugen.

Die Therapie der Pityriasis rosea deckt sich mit der beim Herpes

tonsurans angegebenen, in hartnäckigen Fällen verordne man Liniment. exsiccans (Pick) sterilisat. cum Ichthyol 5—10% zum Auftragen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die klinischen Erscheinungen, welche durch die Lokalisation des Trichophyton tonsurans auf dem behaarten Kopfe, in den Nägeln und in der Inguinalgegend hervorgerufen werden.

Der **Herpes tonsurans capillitii** kommt bei uns sehr selten vor, während er in Frankreich und England häufiger zu sein scheint. Doch habe ich in den letzten Jahren mehrere Fälle und zwar immer nur bei Kindern beobachtet. Auch Bulkley gibt an, daß die Affektion fast ausschließlich bei Kindern und kaum nach dem 13. Lebensjahre vorkomme.

Man findet hierbei ein oder mehrere zuerst etwa fünfzigpfennigstückgroße, später weit größere gerötete Kreise, in deren Umrandung sich kleine Bläschen etabliren, die aber sehr bald kleinen Schuppen und Krusten Platz machen. Die Haare brechen infolge der Pilzinvasion in unregelmäßigen Abständen von der Haut ab, und so wird das Bild einer schlechten Tonsur erzeugt. Meist stellt sich auch noch ziemlich starkes Jucken ein, und dadurch entstehen sekundär ekzematöse Eruptionen. Mitunter kommt es auch hier zur Bildung gleicher eiternder Knoten (Kerion Celsi, suppurating ringworm), wie wir sie bei der Sycosis parasitaria kennen gelernt haben.

Die **Diagnose** ist oft nicht leicht. Indes kann eine Verwechslung mit der Alopecia areata wohl kaum stattfinden, wenn man bedenkt, daß hierbei die Haut vollkommen glatt, normal ist und keine Zeichen einer Entzündung zeigt. Der Pilznachweis macht die Unterscheidung leicht. Allerdings fragt es sich, ob in manchen Ländern nicht Mischformen beider Krankheitsprozesse vorkommen, so daß die Aufstellung einer Alopécie pseudotondante (Laillier) gerechtfertigt wäre.

Die Erkrankung dehnt sich meist über eine lange Zeit aus. Sie kann aber nach vielfachen Recidiven ohne bleibende Kahlheit zur Abheilung kommen.

Die **Therapie** ist schwierig. Man schert die Haare in der Umgebung der erkrankten Stellen kurz ab, sorgt dafür, daß die übrigen Partien nicht infizirt werden und epilirt sämtliche kranken Haare. Statt der Epilation scheint auch das von Quinquaud empfohlene Curettement recht praktisch, indem man mit einem scharfen Löffel alle Oberhautschichten und Haare auf der erkrankten Fläche entfernt. Erst nach dieser kleinen Operation oder nach der Epilation wendet man antiparasitäre Mittel an. Man kann die einzelnen kranken Stellen mit einem Quecksilberkarbolpflastermull belegen oder zweimal täglich mit 10% Chrysarobin-Traumaticin resp. einer Chrysarobin-Salbe (Chrysarobin

5—10,0 Chloroform, Glycerin ana 45,0, Hodara) bestreichen oder eine von Kaposi empfohlene Mischung anwenden:

Rec. 112.	Olei Rusci	15,0
	Spir. sapon. kalin.	25,0
	Lactis sulfuris	10,0
	Balsami peruviani	1,5
	Naphtoli	0,5
	Spir. Lavandulae ad	100,0.

Nach einigen Tagen macht man eine kurze Pause, reinigt alsdann die affizirten Flächen und epilirt resp. curettirt von neuem die erkrankten Haare usw. Aber immer wird man erst nach einigen Monaten auf vollkommene Heilung hoffen können. Ein dauernder Haarverlust bleibt nicht zurück. Es atrophiren zwar einzelne kleine Stellen, diese fallen aber dem Gros gesunder Haare gegenüber nicht in die Augen.

Da die Behandlung dieser Affektion lange Zeit in Anspruch nimmt, so sei darauf hingewiesen, daß nach Sabouraud's Erfahrungen die **Röntgenbehandlung** hier große und verhältnismäßig schnelle Erfolge zu verzeichnen hat. Ist es aber erst zur Ausbildung eines richtigen Kerion Celsi gekommen, so scheint mir immer noch die Kataphorese mit Sublimat die besten Erfolge zu geben.

Die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Nägeln, **Onychomycosis tonsurans,** ist ebenso selten wie an den Palmar- und Plantarflächen.

Man findet den Nagel zuerst an einzelnen Punkten, später im ganzen gelblich-weiß verfärbt, aufgeblättert mit reichlichen Einrissen. Mitunter zeigen sich neben diesen Erscheinungen der Atrophie auch solche der Hypertrophie, so daß der ganze Nagel etwas verdickt, onychogryphotisch, erscheint. Von manchen Seiten wird gerade in diagnostischer Hinsicht auf diese Verbindung von Atrophie und Hypertrophie bei der Onychomycosis trichophytina Gewicht gelegt. Meist wird aber die Diagnose überhaupt erst durch den objektiven Nachweis der Mycelien und der gerade hier besonders intensiven Vegetation von Gonidien des Trichophyton tonsurans gestellt werden. Die Diagnose wird erleichtert, wenn an irgend einer anderen Stelle des Körpers schon Herpes tonsurans zu finden ist. Mitunter kann die Anzahl der ergriffenen Nägel eine große sein (Neuberger).

Die **Therapie** unterscheidet sich in nichts von der beim Favus der Nägel angegebenen. Zur Vermeidung von Wiederholungen sei deshalb hierauf (S. 317) verwiesen. Sabouraud läßt Umschläge mit folgender Lösung (Jodi puri 1,0 Kalii jodat. 2,0 Aq. dest. ad 1000,0) machen, ich sah günstige Erfolge von Verbänden mit absolutem Alkohol.

Zu den größten Seltenheiten gehört die Lokalisation des Trichophyton an den Augenlidern (Mibelli, Pellizzari, Dubreuilh). Heilung erfolgt durch Salicylschwefelsalbe (Rec. 59, S. 110).

Schließlich sei noch des **Ekzema marginatum** gedacht, jener Erkrankung, welche durch die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Inguinalbeugen hervorgerufen wird. Durch die in der bezeichneten Region nach vielem Schwitzen leicht eintretende Maceration mitbedingt, ruft die Ansiedlung des Pilzes nicht nur das gewöhnliche Bild des Herpes tonsurans hervor, sondern bedingt auch Erscheinungen, welche den ekzematösen Charakter erkennen lassen. Daher hat der zuerst von Hebra vorgeschlagene Name, Ekzema marginatum, seine volle Berechtigung. Andrerseits haben aber die von Köbner, Pick und Kaposi angestellten mikroskopischen Nachforschungen und Übertragungsversuche den Zusammenhang dieser Affektion mit dem Herpes tonsurans sicher erwiesen. Eine Reinkultur des Trichophyton gelang Král und Waelsch.

Das Leiden beginnt meist an der inneren Oberschenkelfäche, dort wo das Skrotum dem Oberschenkel anliegt, mit einem etwa zehnpfennigstückgroßen, roten scheibenförmigen Flecke, in dessen Umrandung kleine ekzematöse Effloreszenzen, Bläschen und Borken sichtbar sind. Bald blaßt das Zentrum ab, und der Prozeß breitet sich in der Peripherie weiter aus. Man sieht dann in der Mitte eine braun verfärbte Partie, während sich in der Peripherie ein roter, mit Schuppen, Exkoriationen und Borken bedeckter Saum vorfindet, der durch Aneinanderschließen mehrerer Kreise eine girlandenartige Begrenzung erfährt, aber scharf gegen das Gesunde abschneidet. Da das Leiden mit starkem Jucken einhergeht, so finden sich gleich zu Beginn starke Kratzeffekte.

In der Regel erscheint die Erkrankung zuerst links, weil die meisten Menschen den Hodensack auf der linken Seite tragen. Bei längerem Bestande kann sich die Affektion auch auf der anderen Seite zeigen, auf den Mons Veneris übergehen und sich hier bis zum Nabel erstrecken oder über das Perineum hinaus sich nach dem Gesäß fortsetzen. Fast immer bleibt die Haut des Skrotum und des Penis frei von der Affektion, doch findet mitunter, wenn auch selten, eine Ausdehnung des Prozesses auf andere Körperstellen statt.

Die Erkrankung leistet der **Therapie** viel Widerstand, da sich leicht Recidive einstellen. Schließlich aber gelingt unter einer konsequenten Therapie die Abheilung, und dann bleiben zunächst dunkel pigmentirte Stellen zurück, welche später noch weiter abblassen.

Für viele Fälle bewährt sich die von Hebra eingeführte Behandlung mit Wilkinson'scher Salbe. Noch besser scheint mitunter das Chrysarobin, sei es in Form einer 10 % Salbe oder eines 10 % Traumaticin, zu wirken. Man läßt die betreffenden Stellen 5—6 Tage lang zweimal täglich damit einpinseln, alsdann einige Tage pausiren und dann erst waschen. Sind noch Reste zurückgeblieben, so beginnt man mit der gleichen Behandlung von neuem. In sehr hartnäckigen Fällen empfiehlt es sich, die ganze Fläche mit einer 10 % Kali

causticum-Lösung tüchtig zu ätzen und, nach einigen Tagen Verbandes mit Zinkpaste, die Kur mit der Wilkinson'schen Salbe zu beendigen.

3. Pityriasis versicolor.

Diese Affektion zeichnet sich durch ihren unschuldigen, den Träger fast gar nicht belästigenden Charakter aus.

Es zeigen sich auf der normalen Haut bei sonst vollkommen gesunden, häufig allerdings auch bei tuberkulösen, Individuen Flecke von gelbbrauner Farbe, welche unter dem abkratzenden Fingernagel eine leichte Abschilferung erkennen lassen, ganz oberflächlich in der Hornschicht sitzen und gar keine Beschwerden, mitunter nur ein ganz leises Jucken veranlassen. Das klinische Bild variirt dadurch außerordentlich, daß die Flecke die verschiedenste Größe und durch Aneinanderlagerung die mannigfaltigste Konfiguration annehmen können. Mitunter findet man nur wenige pfennig- oder markstückgroße Flecke über den Rumpf verteilt, ein anderes Mal stoßen viele solcher Flecke zusammen und nehmen eine große Fläche ein. Ja es kann sogar so weit kommen, daß der ganze Rumpf braun aussieht und nur wenige normale Hautstellen dazwischen sichtbar sind, welche aber doch noch immer die Verschiedenfarbigkeit der gesunden und kranken Hautstellen erkennen lassen.

Die Erkrankung zeigt sich hauptsächlich auf dem Rumpfe, weniger häufig an den Extremitäten und nur ganz ausnahmsweise im Gesichte, an den Handtellern (Gottheil), oder gar im äußeren Gehörgang (Kirchner).

Campana sah auch eine Beteiligung der Nägel. Dieselben waren alsdann schlecht genährt, zerbrechlich, rauh und spröde mit durchsichtigen Flecken.

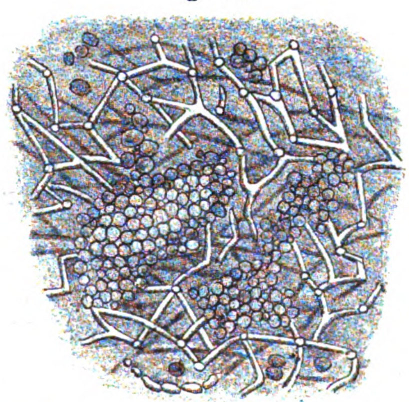
Der **Verlauf** ist ein äußerst chronischer, doch kommen mitunter akute, über größere Körperflächen sich erstreckende Schübe vor, welche dann, wie Unna hervorhebt, ähnlich dem Herpes tonsurans in Ringform ablaufen können.

Die **Ursache** der Erkrankung ist das von Eichstedt (1846) entdeckte Mikrosporon furfur, welches sich durch eine große Zahl von in Haufen liegenden Gonidien und kurzen Mycelien auszeichnet. Dieselben sitzen ganz oberflächlich in der Hornschicht. Anstatt weitläufiger Beschreibung gebe ich in Fig. 60 eine Abbildung dieses Pilzes, wie er durch Abschaben einer erkrankten Hautfläche und Untersuchung in 10 % Ätzkalilösung gewonnen wurde. Die Reinzüchtung desselben gelang Spietschka und Matzenauer, sowie Vörner, letzterem mit flüssigem sterilem Blutserum.

Trotz des leichten Nachweises von Pilzen scheint aber die Erkrankung sehr wenig ansteckend zu sein. Zwar ist Köbner die experimentelle Übertragung dieser Pityriasis versicolor sicher gelungen, aber

in der Praxis sieht man kaum je, daß ein Mensch diese Affektion auf einen anderen überträgt. Ich habe nur einmal beobachtet, daß ein Mann, welcher sich in seiner 20 jährigen Ehe mit seiner Frau in derselben Schale jeden Morgen mit warmem Wasser wusch, mit demselben Handtuch abtrocknete, die gleiche Seife benutzte, auf seine Ehefrau die Erkrankung übertragen zu haben schien. Freilich ist auch solch ein Fall, trotzdem gerade hier Grund genug zur Ansteckung vorhanden wäre, nicht beweisend, da die Ehefrau vielleicht schon vorher kleine Spuren der Erkrankung gehabt haben kann. Durch welche Umstände das Haften des Pilzes auf der gesunden Haut erleichtert wird, wissen wir nicht, vielleicht kommt die Erkrankung besonders bei leicht schwitzenden Personen vor (Unna).

Fig. 60.



Pityriasis versicolor (600fache Vergrößerung).

Die **Diagnose** ist auf Grund der eben gegebenen Merkmale (Farbe, kleienförmige Abschuppung, Pilze) sehr leicht.

Die **Therapie** hat vor allem eine schnelle, ausgiebige Abstoßung der Oberhautschichten zu bewirken. Dazu dient die einmalige Einpinselung mit Jodtinktur (Kaposi, Porosz) oder Terpentinöl (Leven) oder die zweimal täglich an jeder einzelnen kranken Stelle ausgeführte tüchtige Aufspinselung von:

Rec. 113. β-Naphtoli 5,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nachdem dies 5—6 Tage hintereinander geschehen ist, läßt man den Patienten noch weitere 4—5 Tage in Ruhe, bis die Abschuppung vollzogen ist, und erst dann wird ein Bad genommen. Sind noch kleine Reste zurückgeblieben, so läßt man die ganze Prozedur noch einmal wiederholen.

Aufrecht empfiehlt die einmal tägliche Einreibung einer 4% Lösung von Acidum salicylicum in absolutem Alkohol, wodurch meist schon nach **14** Tagen Heilung eintritt.

4. Erythrasma.

So benannte Baerensprung als der erste eine meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte kontagiöse Erkrankung, bei welcher punktförmige bis handtellergroße, anfangs rote, später gelblich resp. braun verfärbte, rundliche oder rosettenförmige, scharf begrenzte trockene Flecke auftreten. An diesen Flecken, welche häufig mit, oft aber auch ohne Jucken einhergehen, ist eine starke feinkleiige Abschilferung der Haut vorhanden, welche, nach Riehl, nahe dem Rande die größte Intensität erreicht. Die Entwicklung der Affektion ist eine sehr langsame, und die Plaques bleiben lange Zeit hindurch stationär. Riehl bezeichnet die Erkrankung als eine häufige; es werden vorwiegend Männer, seltener Frauen, und Kinder überhaupt nicht davon betroffen.

Auch hier kommt, wie bei der Pityriasis versicolor, die Verfärbung durch einen massenhaft in der Epidermis enthaltenen Pilz zustande. Derselbe wurde von Burchard entdeckt und der besonderen Zartheit seiner Elemente wegen zweckmäßig als **Mikrosporon minutissimum** bezeichnet. Bemerkenswert ist die außerordentliche Kleinheit und Zartheit der Mycelien und Gonidien, welche letztere auf den ersten Anblick sogar mit Kokken verwechselt werden können, wie aus Fig. 61 hervorgeht. Die Mycelien haben am meisten Ähnlichkeit mit denen des Mikrosporon furfur, erreichen aber kaum den dritten Teil der Größe dieser letzteren (Riehl). Dieser Befund ist auch in der Diagnose gegenüber der Pityriasis versicolor von entscheidender Wichtigkeit, zumal wenn beide Affektionen an demselben Individuum vorkommen. Eine experimentelle Übertragung des Erythrasma glückte Köbner, und die Züchtung des Pilzes erzielte Vörner mit flüssigem sterilem Blutserum, dem zum Festmachen ein Teil 2—3% Wasseragars zugesetzt wird.

Therapeutisch sind auch hier wieder Ungt. Wilkinsonii oder 10% Chrysarobin-Traumaticin, in der schon beim Ekzema marginatum besprochenen Anwendung, zu empfehlen.

Unna empfiehlt Paraformkollodium, z. B. Paraformii (polymerisirtes Formaldehyd, Paraformaldehyd) 2,0 f. pulv. subtiliss. contere c. Spir. aeth. 2,0 adde Collodii ricinati 16,0. Drei- bis viermal täglich aufzupinseln.

Als

5. Dermatomycosis diffusa flexurarum

hat H. v. Hebra eine Erkrankung beschrieben, bei welcher sich kleine, meist linsengroße, graugelbliche, papulöse Erhabenheiten zeigen, die an ihrer Oberfläche stark glänzen und entweder in Nestern beisammen sitzen oder streifenförmig angereiht sind. Hiermit ist ein heftiges Jucken verbunden. Infolgedessen findet man eine Reihe von Exkoriationen und ekzematösen Erscheinungen, wie nässenden, mit Borken bedeckten Stellen, selbst derben Infiltrationen, die

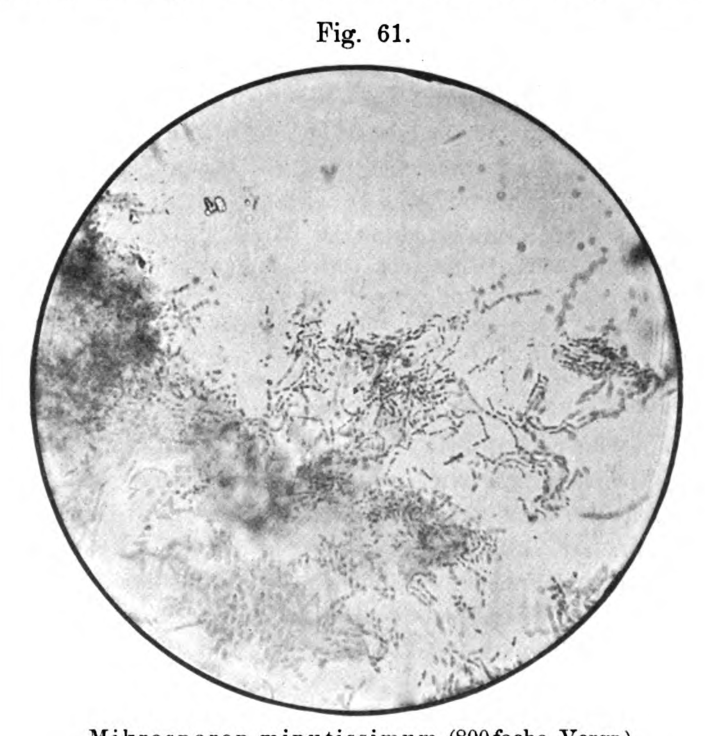
jene Primäreffloreszenzen vollkommen verdecken und das ganze Bild zunächst als ein gewöhnliches Ekzem erscheinen lassen.

Von größter Wichtigkeit ist die konstante Lokalisation dieses Übels am Halse, den beiden Ellenbogenbeugen und den Kniekehlen, welche fast immer gleichzeitig ergriffen sind. Die Erkrankung ist exquisit chronisch und kann in jedem Lebensalter auftreten, vorwiegend scheint allerdings das weibliche Geschlecht davon betroffen zu sein.

An den obenerwähnten glänzenden Knötchen fand Hebra stets Pilzelemente, welche in mancher Beziehung dem Mikrosporon furfur glichen

Eine Verwechslung kann am leichtesten mit einem idiopathischen Ekzem

Fig. 61.



Mikrosporon minutissimum (800fache Vergr.).

stattfinden. Da man aber mit einer hiergegen gerichteten Therapie nur die sekundären Erscheinungen zur Abheilung bringt, so wird man nun erst auf die eigentliche Ursache des starken Juckens stoßen. Übrigens scheint sich das Leiden im Sommer, vielleicht infolge vielen Schwitzens immer zu verschlimmern, während es sich im Winter bessert.

Die **Therapie** ist zunächst eine antiekzematöse, später läßt man eine Woche lang Ungt. Wilkinsonii anwenden, wartet dann die Abschuppung ab und läßt schließlich noch nach Hebra's Vorschlag eine 5—10 % alkohol. Salicylsäurelösung, zweimal täglich, auf die erkrankten Stellen einreiben, darauf tüchtig pudern und bedeckt das Ganze mit einem Verbande. Auch Chrysarobin wirkt günstig auf den Prozeß ein. Die Heilung erfolgt immer schwer.

Siebentes Kapitel.

Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

Wir begreifen hierunter mit Neißer „eine Gruppe von Affektionen, deren Entstehung und Verlauf abhängig ist von der Einwirkung organisirter, sich selbst im Körper reproduzirender Infektionsstoffe. Diese Infektionsstoffe haben als gemeinsames und hauptsächlichstes Charakteristikum eine meist langsame Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Organismus, so daß der typische Verlauf dieser Affektion auch ein exquisit chronischer ist“.

1. Die tuberkulösen Hautkrankheiten.

Seitdem durch den Koch'schen Tuberkelbazillus ein einheitliches ätiologisches Moment in einige früher getrennte Krankheitsformen gebracht ist, rechnen wir hierzu den Lupus vulgaris, die Tuberculosis cutis propria, die Tuberculosis verrucosa cutis, das Scrophuloderma und das Erythema induratum (Bazin).

Über das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Formen der Hauttuberkulose zueinander liegt eine Mitteilung von Wild vor: Unter 138 Beobachtungen von Hauttuberkulose fanden sich 80 Fälle von Lupus vulgaris, 13 von Tuberculosis verrucosa cutis, 7 von Erythema induratum (Bazin) und 38 von Scrophuloderma.

a) Lupus vulgaris.

Der Lupus ist eine lokale Tuberkulose der Haut. Es hat zwar lange genug gedauert, bis wir zu dieser Ansicht durchgedrungen sind, und viel Streit ist über diese Frage entbrannt. Jetzt aber begegnet diese Definition, auf Grund vieler weiter unten noch zu besprechenden Tatsachen, kaum mehr einem erheblichen Widerspruche.

Der klinische Charakter des Lupus ist ein sehr vielgestaltiger. Stets aber finden wir hierbei von Anfang an kleinste braunrötliche und nicht wie bei Lues kupferfarbene, weiche Knötchen, welche tief bis in das Corium hinein reichen. Sie sind rund oder polygonal, zuerst sandkorn- bis stecknadelkopfgroß, sie stehen vereinzelt oder in Gruppen und können entweder in der Zahl von einigen wenigen bis zu sehr vielen vorhanden sein. Das Wachstum der einzelnen Knötchen ist ein außerordentlich langsames, was wiederum der Lues gegenüber von Wichtigkeit ist. Die Epidermis über den Knötchen ist dünn und glänzend, die ganze von den Knötchen eingenommene Partie gerötet.

Die Knötchen gehen verschiedenartige Veränderungen ein, und daraus entstehen dann einige klinische Bilder, welche aber doch alle nur Stufen eines und desselben Prozesses darstellen.

Im Anfang sieht man bei den Kranken nur eine Rötung der betroffenen Hautstelle, aber keine Knötchen. Dieselben fühlt man nur im Corium als stecknadelkopf- bis hirsekorngroßes Infiltrat, welches auf Fingerdruck erblaßt, aber nicht verschwindet (Lupus maculosus). Bald

fangen die Knoten an zu wachsen und ragen über die Oberfläche der Haut hervor, Lupus hypertrophicus s. tumidus. Oder die Knötchen gehen eine regressive Fettmetamorphose ein, dadurch bekommt die Oberfläche kleine Faltungen und blättert auf, Lupus exfoliativus. Wandeln sich die Knoten statt dessen aber zu Geschwüren um, so haben wir einen Lupus exulcerans vor uns. Diese Geschwüre sind rund, breiten sich wenig in die Tiefe aus, haben flache Ränder, bluten leicht und sind sehr wenig schmerzhaft. Dieselben sind mit dicken Borken bedeckt, und auf ihrem Grunde oder an den Rändern findet man die charakteristischen oben beschriebenen Knötchen und torpide leicht blutende Granulationen. Zuweilen kann auch von dem Geschwüre aus eine derartige übermäßige Epidermiswucherung erfolgen, daß wir kleine warzige Hervorragungen vor uns haben, Lupus papillaris s. verrucosus.

Dadurch, daß der Lupus an einzelnen Stellen spontan mit Narbenbildung abheilt, während er sich an benachbarten Stellen weiter ausbreitet, kann er sich über große Flächen ausdehnen und einen serpiginösen Charakter annehmen, Lupus serpiginosus. Den Gegensatz dazu bildet der Lupus disseminatus, bei welchem an den verschiedensten Körperstellen vereinzelte Lupusulcerationen vorkommen, in deren Umrandung sich noch mehr oder weniger zahlreiche Knötchen finden.

Der Lupus kann an jeder Körperstelle auftreten, doch bevorzugt er in seiner **Lokalisation** einige ganz bestimmte Gegenden.

Am häufigsten wird das Gesicht betroffen und hier besonders Nase und Wangen. Ein schönes Beispiel stellt nach einer mir freundlichst von Herrn Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage Fig. 62 auf Tafel III dar. Der Lupus der Nase gibt mitunter zu Täuschungen Veranlassung, da die dick aufgelagerten Krusten, sowie die scheinbare Vergrößerung der Nase zuerst ein Ekzema impetiginosum vorspiegeln. Entfernt man aber die Auflagerungen, so wird man meist auf der Nasenspitze oder an den Seiten der Nase am Rande die typischen Knötchen und in der Mitte lupöse Geschwüre vorfinden. Zunächst bleibt der Lupus auch auf die äußere Haut beschränkt, und erst nach längerem Bestande greift er auf das Perichondrium und den Knorpel über. Es ist dies ein wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber der Lues, bei welcher schon früh das Knochensystem affizirt wird. Heilt schließlich der Lupus der äußeren Nase ab, so ist die Verunstaltung bei einigermaßen großer Ausbreitung der Erkrankung immer eine ziemlich bedeutende. Es bestehen mehr oder weniger große Defekte an der Nase, und die Narbenbildungen können ganz erhebliche Verengerungen der Öffnungen herbeiführen. Fig. 63 stellt das typische Beispiel eines solchen Lupus vulgaris dar.

Beim Nasenlupus hat man zu beachten, daß diese Erkrankung sich nicht bloß auf der äußeren Haut, sondern auch häufig auf der Schleim-

haut und ganz vorwiegend auf der Nasenschleimhaut lokalisirt. Es braucht hier nicht immer gleich zu subjektiven Störungen zu kommen. Im Gegenteil im Anfang verläuft der Lupus unbemerkt, und erst im späteren Verlaufe, wenn sich eine begleitende Rhinitis, Geschwüre oder gar schon Perforationen vorfinden, kommt der Patient zum Arzte. Daher ist der Rat Köbners, bei jedem Patienten mit Lupus der äußeren Nase von Anfang an auch die Schleimhaut zu untersuchen, nie zu versäumen. Der lupöse Prozeß greift später auf den knorpligen Teil der Nase über, und es kommt hier zur Perforation des Septum. Das Knochengerüst läßt der Lupus fast immer intakt.

Der Lupus der Schleimhaut zeigt aber einige Unterschiede von dem auf der äußeren Haut, worauf wir hier mit einigen Worten eingehen müssen. Wir hatten schon erwähnt, daß er seines schmerzlosen Verlaufes wegen weniger häufig dem Arzte zur Beobachtung kommt, als der Lupus der äußeren Haut. Vor allem finden wir auf der Schleimhaut keine Knötchen, sondern papilläre Exkreszenzen, welche sich zu verschieden großen Plaques anordnen. Hieraus entstehen alsdann durch Zerfall die lupösen Geschwüre, welche flach sind und gegenüber der Lues vor allem einen äußerst chronischen Verlauf zeigen. Neben dieser Geschwürsbildung kommt aber auf der Schleimhaut, ähnlich dem Lupus exfoliativus auf der äußeren Haut, noch eine spontane Rückbildung vor. Als besonders charakteristisch für die Diagnose des Schleimhautlupus und geradezu pathognomonisch betonen Chiari und Riehl noch das Auftreten von Nachschüben in lupösen Naben. Hier zeigen sogar die Primäreffloreszenzen dieselben Eigenschaften (braunrote, weiche Knötchen), wie an der äußeren Haut.

Fig. 63.



Lupus vulgaris faciei.

Nächst der Nase wird von den Schleimhäuten am häufigsten der Kehlkopf und zwar vorwiegend die Epiglottis ergriffen. Aber erst wenn die mechanische Verlegung der Nasenrespiration eine Zeitlang bestanden hat, entwickelt sich nach Holländer konstant die deszendirende Form der Tuberkulose der oberen Luftwege, und andrerseits heilt der lupöse Prozeß in den oberen Luftwegen sekundär aus, wenn man den primären Nasenlupus heilt und die Stenose der Nasenlöcher beseitigt hat. Nach Chiari und Riehl beginnt der Kehlkopflupus mit dem Auftauchen einzelner hirse- und hanfkorngroßer, mehr oder minder prominirender papillärer Exkreszenzen. Diese bleiben entweder vereinzelt oder erscheinen in dicht gedrängten Gruppen. Die Infiltrate bilden sich dann zurück mit stellenweiser Abschuppung oder weißgraulicher Verdickung des Epithels und schwinden mit Hinterlassung einer narbig eingesunkenen Partie. Oder es entstehen rundliche resp. ganz unregelmäßig begrenzte Ge-

schwüre mit wenig infiltrirtem Rand und Grund, sowie mit eitrigem Belage. An den Narben zeigen sich später wieder die obengenannten für den Lupus der Schleimhaut überhaupt charakteristischen Veränderungen.

Besonders schwierig ist die Diagnose gegenüber der Lues, und viele Autoren gestehen zu, einen Kehlkopflupus nur bei gleichzeitigem Vorhandensein des Krankheitsprozesses auf der äußeren Haut erkennen zu können. Chiari und Riehl betonten besonders den Unterschied der Geschwüre. Denn während wir bei Lupus meist Geschwüre mit schlaffen, nicht infiltrirten Rändern, von unregelmäßiger Gestalt und wenig belegtem Grunde vorfinden, sind die syphilitischen Geschwüre oft rund, mit scharfen, stark infiltrirten, geröteten Rändern und von einem dicken speckigen Belage bedeckt.

Die Zunge, der weiche Gaumen, der Pharynx, die Gingivae und die Conjunctivae erkranken seltener lupös. Man hat übrigens bei allen diesen Lokalisationen des Lupus auf der Schleimhaut zu beachten, daß die Erkrankung nicht nur fortgeleitet von der äußeren Haut, sondern mitunter, wenn auch selten, sogar primär an den Schleimhäuten auftritt.

Kehren wir aber wieder zu der Lokalisation des Lupus im Gesicht zurück, so sind nächst der Nase am häufigsten die Wangen erkrankt. Hier finden wir ebenso wie an der Nase meist die disseminirte Form ausgeprägt; oft sitzt der Prozeß symmetrisch auf beiden Wangen und breitet sich von hier auf die nächstgelegenen Teile, Ohrmuscheln, äußeren Gehörgang und Augenlider aus. Dehnt sich die Erkrankung noch auf Ober-, Unterlippe und Kinn aus, so können, zumal bei vernachlässigter Behandlung, die entsetzlichsten Zerstörungen, z. B. mit außerordentlicher Verengerung der Mundöffnung, Mikrostomie (Riecke) vorkommen. Das Gesicht gleicht alsdann mehr einer Totenmaske, wie ein von Dieffenbach beobachteter Fall veranschaulicht. Zuweilen kann sich der lupöse Prozeß in serpiginöser Ausbreitung bis auf das Schlüsselbein nach vorn oder das Schulterblatt nach hinten erstrecken und mit Vereiterung der nächstgelegenen Drüsen einhergehen. Nach Aufbruch derselben tritt alsdann zu dem Lupus das klinische Bild des Scrophuloderma, wie wir es später noch beschreiben werden. Am behaarten Kopfe kommt der Lupus höchst selten (P. Neißer, Hahn) vor.

Am Stamm und den Extremitäten findet sich die serpiginöse Form des Lupus. Hier bedingen die im Gefolge der Erkrankung sich einstellenden narbigen Retraktionen oft Anchylosen der Gelenke, und es kann infolge der Bewegungsbeschränkung zuweilen eine Amputation der betreffenden Teile erforderlich werden. Bei der Lokalisation des Lupus am Unterschenkel findet sich gerade häufig eine elephantiastische Verdickung des ganzen Teiles. Es ist leicht erklärlich, daß es infolge der vielfachen Entzündungsreize zur Lymphstauung und im weiteren Gefolge schließlich zur Bindegewebsneubildung kommt. Am

Penis und an der Vulva kommt der Lupus sehr selten vor. Natürlich kann sich der Lupus auch an mehreren Stellen zugleich entwickeln.

Der Lupus der Finger und Zehen führt durch Narbenzug zu eigentümlichen Verkrümmungen und Verkürzungen, welche die Funktion des betreffenden Gliedes schwer beeinträchtigen. Mitunter aber greift die lupöse Infiltration in die Tiefe und führt dann zu ausgedehnten Zerstörungen mit der Rücksichtslosigkeit einer malignen Neubildung, die obere Extremität scheint dem verstümmelnden Lupus mehr ausgesetzt zu sein als die untere (Küttner). Von solch einem Lupus manus aus entsteht zuweilen eine Tuberkulose der oberflächlichen Lymphgefäße des Armes, die sich durch Knötchen, Strang- und Abszeßbildung anzeigt (Jordan).

Das **anatomische** Bild des Lupus tritt am klarsten zutage, wenn wir ein frisches Knötchen untersuchen. Alsdann erscheint die Epidermis normal, und unterhalb des Papillarkörpers, oder manchmal etwas tiefer im Corium, erblicken wir einen scharf von der Umgebung abgegrenzten miliaren Tuberkel.

Derselbe entsteht dadurch, daß zunächst im Anschluß an den Verlauf der Gefäße eine Rundzellenanhäufung in der Cutis erfolgt. Dieselbe wird durch eine faserige Grundsubstanz zusammengehalten, welche bisweilen wie ein feines Reticulum aussieht. Bald aber zeigen die entzündlichen Zellen und das Grundgewebe in der Mitte dieses Knötchens das Bild der Coagulationsnekrose (Weigert), indem das Protoplasma mit Bildung einer geronnenen Masse abstirbt, und die Zellen ihre Kerne einbüßen. Während in der Peripherie des Knötchens eine lebhafte Gefäßneubildung zu erkennen ist, kommt es im Zentrum zwar nur zu einer ganz geringfügigen käsigen Nekrose, aber es erscheinen zahlreiche Langhans'sche vielkernige Riesenzellen, an welche sich nach außen wenige große epithelioide Zellen mit großem Kern anschließen, und ganz zu äußerst sieht man die lymphoiden Zellen. Die elastischen Fasern sind natürlich durch die lupöse Infiltration vollkommen zur Seite gedrängt und zerstört. Doch ist es bemerkenswert, daß sie gerade in den Riesenzellen lange erhalten bleiben (Ssudakewitsch) und als Zeichen der Degeneration eine Kalk- und Eisenimprägnirung (P. Rona) darbieten. Anfangs sind die Tuberkel noch isolirt, später aber konfluiren mehrere, und es zeigt sich der Anfang der Verkäsung.

Die Leukocyten findet man im Tuberkel häufig in der Umgebung der Riesenzellen, sie sind meist rundkernig und gehören der kleineren Form an. Der Zellleib ist sehr klein, oft kaum sichtbar, der Kern chromatinreich und zwar diffus gefärbt. Die Leukocyten liegen in den Maschen des Reticulum. Die epithelioiden Zellen, die Granulationszellen, welche Unna für identisch mit den Plasmazellen erklärt, während andere dies bestreiten, beteiligen sich durch Aussenden von Fortsätzen und Fäserchen an dem Aufbau des Reticulum (Justi). Die Kerne der epithelioiden Zellen schwanken nach Justi's Untersuchungen in weiten Grenzen, selten haben sie eine runde, meistens eine ovaläre Gestalt, oft sind sie bandförmig gestreckt, an den Enden kolbig angeschwollen, in der Mitte geknickt oder eingeschnürt. Auch im Chromatinreichtum treten Unterschiede hervor. Die Kerne sind zum Teil blaß und haben ein sehr zartes Kerngerüst, andere Kerne erscheinen dunkel. Mitosen kommen in den peripheren Teilen häufiger vor als in den zentralen. Es ist oft sehr schwierig, die epithelioiden Zellen von den Leukocyten mit großem Kern zu unterscheiden (Justi). Häufig findet man in der Peripherie des Lupusknötchens mehrkernige und einkernige epithelioide Zellen zusammengedrängt, welche einen allmählichen Über-

gang in die protoplasmaarmen Bindegewebszellen erkennen lassen (Justi), so daß hierdurch wie durch andere Momente die bindegewebige Natur der epithelioiden Zellen sichergestellt zu sein scheint. Die Entstehung der Riesenzellen wird teils aus dem autochthonen Gewebe abgeleitet, teils aus dem endothelialen Teile der Wand von Kapillaren und neugebildeten Gefäßen größeren Kalibers (Brosch). Daher findet man die Kerne in der Peripherie der Riesenzelle, während das Zentrum kernfrei ist und sich sehr viel schwächer färbt. Vielfach findet eine Aufnahme von farblosen Blutkörperchen in die Riesenzellen statt (Justi). Die Vermehrung der Riesenzellen geschieht durch direkte oder indirekte Teilung der Kerne und durch Zusammenfließen von Zellen.

Wir verdanken Baumgarten den Nachweis der Entstehung des Tuberkels aus einer Wucherung der fixen Gewebszellen. Kockel hat festgestellt, daß die wuchernden Gefäßendothelien sich zu epithelioiden Zellen umwandeln und deshalb keine neuen Kapillaren bilden können. Daher werden die Tuberkel gefäßlos.

Mit bestimmten Färbungsmethoden (unter anderen z. B. 24stündigem Verweilen in Karbolfuchsin, Entfärben in verdünnter Salpetersäure und event. Nachfärben mit Methylenblau) kann man auch Tuberkelbazillen in den Riesenzellen nachweisen. Die Bazillen sitzen, wie Weigert zuerst beschrieben, mit besonderer Vorliebe an der Peripherie der kernlosen Partie und zwar ganz besonders an der Kerngrenze und zwischen den Kernen. Allerdings sind die Bazillen nur äußerst spärlich im lupösen Gewebe zu finden, und mehr als 1 bis 2 Bazillen in einer Riesenzelle sind nicht zu konstatiren.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen müssen stets frische Lupusherde genommen werden, da die Bazillen in den älteren zerfallen. Aber selbst dann kann man mitunter 30 ja 50 Schnitte durchsuchen, bis man einen Bazillus findet. Nach Unna sollen die Tuberkelbazillen massenhaft aufgequollen sichtbar werden, wenn man Pepsin in saurer Lösung kurze Zeit auf ausgeschabtes Lupusgewebe einwirken läßt.

Je länger der Lupus besteht, desto mehr kann er sich durch Hinzutritt neuer Knötchen oder Wachstum der alten in die Fläche und Tiefe ausdehnen. Alsdann kommt es zur Destruktion sämtlicher tieferen Gewebsteile der Haut. Die Schweißdrüsen werden zerstört, und der lupöse Prozeß kann sich selbst bis in die Muskeln und Knorpel hinein erstrecken. Die Epidermis aber wird in zweifacher Weise beteiligt. Entweder wird sie durch die immer mehr sich ausbreitenden Knoten verdünnt und zerfällt schließlich, es tritt dann ein Geschwür zutage. Dies ist der häufigste Vorgang. Oder es kommt zu einem atypischen Epithelwachstum gegenüber dem wenig resistenten Corium (Kaposi), und es kann sich auf lupösem Boden ein Carcinom entwickeln. Wir kommen auf diesen Ausgang später zurück.

Diese soeben in kurzen Zügen angedeuteten anatomischen Tatsachen haben auch wesentlich mit dazu beigetragen, uns über die **Ätiologie** des Lupus aufzuklären. Unsere Anschauung, daß der Lupus eine lokale Tuberkulose der Haut ist, stützt sich auf eine ganze Reihe

von Tatsachen. Zunächst ist die Ähnlichkeit im Baue des Lupusknötchens mit einem miliaren Tuberkel auffällig. Mögen hier auch manche kleinen Differenzen bestehen, so läßt sich doch im Prinzip die gleichartige Struktur nicht verkennen.

Die Experimente, durch welche es gelang, nach Übertragung von lupösem Material auf Tiere allgemeine Tuberkulose zu erzeugen, stammen zwar schon aus früherer Zeit. Unanfechtbar sind sie aber erst geworden, seitdem Koch diese Tatsachen von neuem bestätigt und vor allem durch seine klassischen Untersuchungen uns den wahren Infektionsträger im Lupus, den Tuberkelbazillus, kennen lehrte. Da selbst die Reinkultur dieses Bazillus aus lupösem Materiale gelang, so fehlte zur vollen Krönung des Gebäudes nur noch eine Tatsache, ob es nämlich gelingt, durch Überimpfung nicht nur eine allgemeine Tuberkulose, sondern auch einen wahren Lupus zu erzeugen. Aber wir haben durch Jadassohn auch hierfür einen positiven Anhaltspunkt gewonnen, daß es „eine durch direkte Impfung übertragene, dem scheinbar spontan entstandenen Lupus vollständig gleichende tuberkulöse Hauterkrankung gibt." Denn in einem Falle entstand im unmittelbaren Anschluß an eine wirklich kutane Inokulation mit tuberkulösem Material (Speichel eines schwindsüchtigen Menschen bei der Tätowirung), ein klinisch wie mikroskopisch typischer Lupus. Einen ähnlichen Fall hat später Wolters berichtet.

Danach können wir heute im Zusammenhange mit dem klinischen Befunde von irgend welchen Zeichen einer allgemeinen tuberkulösen Infektion bei einzelnen Lupösen als sicher annehmen, daß der Lupus eine tuberkulöse Hauterkrankung darstellt, möglich sogar, daß meist der spontane Lupus als ein „Impflupus" aufzufassen wäre.

Wahrscheinlich findet diese Einimpfung von außen (exogene Inokulationstuberkulose) durch virulente und vermehrungsfähige Tuberkelbazillen des Sputum statt, zu dessen vorsichtiger Deponirung vor allem die Phthisiker angehalten werden müßten. Seltener entsteht der Lupus durch Autoinokulation, sei es durch direktes Übergreifen von tuberkulösen Knochen resp. Gelenkerkrankungen auf die äußere Haut oder durch Vermittlung des Blutgefäßsystems von irgend einem tuberkulösen Herde des Körpers aus auf embolischem Wege nach außen. Veranlassung zu dem plötzlichen Auftreten der Lupusherde auf der Haut ist alsdann oft das Überstehen von Infektionskrankheiten, z. B. Masern oder Scharlach.

Schließlich glaubten wir auch die nach Einspritungen von Tuberkulin (Koch) an den lupösen Herden auftretende lokale Reaktion mit für unsere Anschauung verwerten zu können. Doch haben uns die Untersuchungen von Spiegler eine ganze Reihe Körper kennen gelehrt, welche, durch subkutane Injektion in die Blutbahn gebracht, im Lupusherd Reaktion erzeugen.

Die **Diagnose** des Lupus macht oft besondere Schwierigkeiten bezüglich der Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren. Doch wird man sich hier an den eben hervorgehobenen Charakter der Knötchen

und Geschwüre bei Lupus zu halten haben, während die syphilitischen Geschwüre sich durch ihren wallartig erhabenen, scharf abgeschnittenen Rand und zerklüfteten Grund auszeichnen. Es fehlen an der Umgebung, wie bei dem lupösen Geschwür, die typischen weichen Knötchen. Außerdem hat man noch zu berücksichtigen den sehr viel schnelleren Verlauf bei Lues, die anamnestischen Angaben und den Ausfall einer antisyphilitischen Therapie. Ein wichtiges Merkmal ist noch, daß unter starkem Glasdruck alle übrigen Hautpartien vollkommen blaß sind, während die Lupusknötchen als bräunliche oder gelbbräunliche gelatinöse Infiltrate des Corium von der Farbe gebrannten Zuckers noch immer sichtbar sind. Außerdem lassen sich die Knötchen mit einer Sonde leicht herauspressen und zu einem weichen Brei zerquetschen.

Der von Tilbury Fox und Hutchinson zuerst beschriebene **Lupus follicularis disseminatus**, identisch mit Kaposi's Acne telangiectodes, ist durch Finger eingehend bearbeitet worden. „Diese Form ist sehr selten. Sie hat die Eigentümlichkeit, nicht zur Zeit der Kindheit, sondern in der Pubertät oder etwas später, zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahre, ziemlich akut aufzutreten und in Form disseminirter Knötchen das Gesicht heimzusuchen. Milien, die an der Spitze der einzelnen Knötchen sitzen und kleine Eiterungen vortäuschen, erhöhen die Ähnlichkeit mit Acne um so mehr, als auch Comedonen und Seborrhöe, die Begleiter der Acne, vorhanden sein können. Von der Acne unterscheidet sich der Prozeß durch das Fehlen der die Acne begleitenden entzündlichen Erscheinungen, durch das weiche, gelatinöse, braunrote Infiltrat, durch die lange Persistenz der einzelnen Effloreszenzen im Gegensatze zur kurzlebigen einzelnen Acneeffloreszenz, durch das Refrakträrbleiben endlich gegen die gewöhnliche Acnetherapie“ (Finger). Die Beteiligung des weichen Gaumens konstatirte in einem Falle Jesionek, und Bettmann konnte in dem zur Pustulation gekommenen Inhalte der acneähnlichen Effloreszenzen Tuberkelbazillen nachweisen. Das Auftreten ähnlicher disseminirter tuberkulöser Knötchen im Anschluß an Masern wurde von Du Castel, Funk und Doutrelepont beobachtet. Funk sah hierbei einen guten Erfolg von Pinselungen mit reinem Guajakol. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß wir es hier mit einer echt tuberkulösen Affektion zu tun haben. Jadassohn gelang ein positives Impfresultat, ebenso erfolgte die Tuberkulinreaktion, und Finger sowie vor allem Bettmann konnten Tuberkelbazillen nachweisen.

Walther Pick allerdings glaubt, daß die Acne telangiectodes als selbständiges Krankheitsbild anzusehen und vom Lupus follicularis disseminatus zu trennen sei. Mit der von Barthélemy beschriebenen Aknitis sei sie vielmehr identisch und wie diese von der Folliclis (S. 246) zu trennen. Es finde sich keinerlei ätologische Beziehung zur Tuberkulose, vielmehr lasse die hervorragende Beteiligung der Schweißdrüsen an dem Entzündungsprozesse diesem möglicherweise eine ätiologische Bedeutung zukommen.

Der **Verlauf** des Lupus ist ein exquisit chronischer. Die Erkrankung beginnt nie vor dem zweiten Lebensjahre, gewöhnlich im Pubertätsalter, seltener in späteren Jahren. Die einzelnen Veränderungen, welche die Gewebe durch den lupösen Prozeß erleiden, haben wir schon oben besprochen. Im allgemeinen kann man sagen, daß der ganze Kräftezustand der Lupösen während der langen Dauer ihrer Erkrankung

kaum wesentlich beeinträchtigt ist, wenn nicht sonstige tuberkulöse Prozesse (Knochencaries, Lungenerkrankungen etc.) vorhanden sind. An den Gesichtslupus schließen sich oft Erysipele an, da zu den offenen Geschwürsflächen die Erysipelkokken leicht Zutritt haben. Indessen haben diese auf den Verlauf des Lupus oftmals keinen Einfluß (Roger), nur ausnahmsweise (Hallopeau) erfolgt schnelle Vernarbung und Abheilung. Die weitere Beobachtung muß aber erst lehren, ob sich nicht Recidive bald wieder einstellen, wie dies in ähnlicher Weise R. Bernhardt nach scheinbarem Abheilen eines Lupus durch Hinzutritt einer Variola sah. Im späteren Lebensalter, und meist erst nach sehr langem Bestande der Erkrankung, kann sich auf floridem Lupusgewebe auch ein Carcinom[1]) entwickeln. Wie diese Entstehung anatomisch zu erklären ist, haben wir bereits oben angedeutet. Eine auffallende Eigentümlichkeit dieser Carcinome ist besonders ihre ganz frappante Bösartigkeit (Bayha), während Levy-Dorn in einem Falle, der noch dazu mit Diabetes komplizirt war, durch Röntgenstrahlen eine Heilung erzielte.

Daß der Lupus spontan an einzelnen Stellen zur Abheilung kommen kann, ist bereits betont worden. Im allgemeinen ist aber die **Prognose** keine sehr günstige. Allerdings kommt es auf die Ausbreitung des Prozesses an. Ein disseminirter oder auf einen kleinen Hautbezirk beschränkter serpiginöser Lupus kann durch eine zweckmäßige Therapie in Schranken gehalten werden. Aber die Prognose wird doch dadurch getrübt, daß sich sehr häufig Recidive einstellen, und die Zerstörung mitunter so intensiv um sich greift, daß trotz der besten Behandlung Defekte oder entstellende Narben entstehen.

Prognostisch ungünstiger ist, wie Holländer sehr richtig betont, der von der Schleimhaut ausgehende Lupus gegenüber dem Gesichtslupus, welcher auf der äußeren Haut entsteht.

Die **Therapie** muß eine möglichst energische sein. Eine solche ist zunächst die Excision des Lupus. Aber es ist klar, daß man diese nur in einer beschränkten Zahl von Fällen ausführen kann. In diesen allerdings wird man möglichst ins Gesunde hinein operiren und den Defekt event. durch eine plastische Operation (Thiersch) oder nach dem Krause'schen Verfahren (Nobl) decken. Damit haben Lang, Buschke u. a. glänzende Erfolge erzielt. Wo sich eine derartige radikale Therapie nicht ausführen läßt, muß man andere Maßnahmen ergreifen.

Am nächsten kommt noch der Excision die von Volkmann eingeführte Ausschabung alles lupösen Gewebes mittels des scharfen

[1]) Der Entwicklung von Krebs auf Lupusnarben kann keine besondere Bedeutung beigemessen werden, da auf Narben öfters Carcinome vorkommen. Als eine Seltenheit hat Tauffer ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen auf narbig-lupösem Boden beschrieben.

Löffels, event. kann man sie kombiniren mit dem von Köbner empfohlenen Chlorzinkstift. Man läßt hier, wie bei der von Hebra und Kaposi beliebten Behandlung mittels des Höllensteinstiftes, wobei wahrscheinlich eine chemische und mechanische Wirkung erzielt wird, den Ätzschorf so lange darauf, bis er sich von selbst löst, und sieht oft davon einen guten Erfolg.

Durch multiple Scarificationen, sei es mit einem gewöhnlichen Skalpell oder mit einem der vielen angegebenen besonderen Messerchen, kann man das Lupusgewebe selbst zerstören und die Blutzufuhr zum lupösen Gewebe, welche gerade in der Peripherie der Knötchen eine bedeutende ist, abschneiden. Zur Nachbehandlung wählt man Jodoform oder Aristol.

Der von einzelnen gegen diese blutigen Methoden erhobene Einwand, daß man durch Freilegung der Blutgefäße eine tuberkulöse Selbstinfektion beschleunigen kann, dürfte nicht schwer in die Wagschale fallen. Einmal steht die tatsächliche Unterlage derartiger Vorkommnisse noch dahin, andrerseits gehört ein derartiger Ausgang jedenfalls zu den allergrößten Seltenheiten.

Vor allem ist aber Holländer's **Heißluftkauterisation** zu empfehlen. Nach vorheriger lokaler oder allgemeiner Anästhesie kann man auf die erkrankten Stellen der Haut und Schleimhaut mittelst des von Holländer angegebenen, von Werther modificirten Apparates trockene Luft von ungefähr 300° konzentrirt, graduirt und dosirt auf die Haut einwirken lassen. Nach genügender Verschorfung ist die Nachbehandlung sehr einfach, man verbindet zunächst tagelang mit Borvaseline, und später regt man die Granulationen durch Höllensteinpinselungen an. Die Endresultate sind hiernach sehr günstig, und eventuelle kleine Recidive können alsdann mit einer der weiter unten anzugebenden Methoden weiterbehandelt werden.

Gleich günstige Erfolge erzielte Finsen mittelst des **elektrischen Lichtes.** Durch sinnreiche Einschaltung von Bergkristallinsen wird den violetten und ultravioletten Strahlen ein besserer Durchtritt gewährt als dies Glaslinsen vermögen, letztere absorbiren diese Strahlen sehr stark, während erstere dies nicht tun. Die Wärmestrahlen werden durch eine Wasserspülung beseitigt. So gelangen nur die violetten und ultravioletten Strahlen zur chemischen Wirkung. Doch ist die Dauer der Behandlung oft eine außerordentlich lange und der ganze Apparat sehr kostspielig. Indes ist nicht zu bezweifeln, daß selbst die schwersten und ausgebreitetsten Lupusfälle mit der Finsenbehandlung in 85% der Fälle sicher zur Heilung führen und ein vorzügliches kosmetisches Resultat ergeben.

Auch **Röntgenstrahlen** hat man für die Behandlung des Lupus verwandt. Schiff, Freund, Kümmell, Gocht, sowie Albers-Schönberg u. a. haben gute Resultate damit erzielt. Nach Holzknecht eignet sich der flache Lupus für die Finsenbehandlung, während

der Lupus tumidus der Röntgen- und wenn er flach geworden, ebenfalls der Finsentherapie unterworfen werden soll. Dagegen scheint auf der Schleimhaut das **Radium** dazu ausersehen, die übrigen Methoden zu verdrängen, falls man nicht auch hier Holländer's Heißluftbehandlung vorziehen will.

Neuerdings sah Suchier gute Erfolge von der statischen Elektrizität. Dieselbe erfordert eine verhältnismäßig kurze Behandlungsdauer.

Als mechano-kaustische Behandlungsweise hat Auspitz einen Ätzstachel empfohlen, welcher später von S. Cohn dahin verbessert wurde, daß Stiel und Stachel von einem Kanal durchbohrt sind. Durch einen Schieber, der an einer im durchbohrten Stiele befindlichen Kolbenstange befestigt ist, wird es ermöglicht, daß sich beim Zurückziehen der Kanal mit einer Ätzflüssigkeit, z. B. Jodglycerin 1 : 20, vollsaugt. Beim Vorschieben wird dieselbe aus dem Kanal in das Gewebe entleert.

Dreuw verätzt die Lupusknötchen mit roher Salzsäure (Acidum hydrochlor. crud. saturat. cum Chloro). Nach lokaler Anästhesie mit Chloräthyl wird die Salzsäure mit einem Wattebausch kräftig eingerieben, bis das Lupusgewebe sich in eine weißgraue, schmierige Masse verwandelt hat. Zur Nachbehandlung dient ein Pulververband, am besten mit Euguform.

Ich verwende zuweilen auch die zuerst von Mosetig-Moorhof empfohlene Milchsäure und bin mit den Resultaten recht zufrieden. Ich tauche eine mit Watte umwickelte Kornzange in Acidum lacticum concentratum ein und reibe mit derselben die erkrankten Partien tüchtig ein. Die Blutung läßt sich bald stillen, und die Nachbehandlung geschieht hier wiederum mit Jodoform oder Aristol. Der Vorteil der Milchsäure besteht darin, daß sie nur die lupösen Infiltrate zerstört, während sie die gesunde Haut intakt läßt.

Die Erfolge, welche ich mit der Milchsäure erzielt habe, sind recht befriedigende. Indes kann man ebensogut mitunter eine 10% Pyrogallolsalbe anwenden, oder die Zerstörung alles Krankhaften mittels des Paquelins herbeiführen. Für isolirte Lupusknötchen empfiehlt sich statt des Paquelins auch der von Unna eingeführte Mikrobrenner. Gerhardt rühmt die Applikation von Eis, andere die Chloräthylerfrierungen und Unna den Salicylkreosotpflastermull. Doutrelepont sah von 0,1% Sublimatumschlägen ein gute Einwirkung.

Während ich von der Behandlung des Lupus mit übermangansaurem Kalium (Koczanowski) keine besonderen Erfolge gesehen habe, bewährte sich mir die von Ehrmann vorgeschlagene **Resorcinbehandlung** sehr gut. Ich verordne:

Rec. 114.	Resorcini	30,0
	Zinci oxyd.	
	Amyli ana	20,0
	Vaselini flavi ad	100,0.

Hiermit werden drei Tage die lupösen Partien zweimal täglich verbunden. Zur Beseitigung der entzündlichen Reizung werden alsdann einige Tage Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht. Dann wird wieder mit Resorcinpaste verbunden und der Turnus so lange wiederholt, bis von der Erkrankung nichts mehr zu sehen ist. Unter den elektiven Ätzmitteln hat mir Resorcin am meisten geleistet.

Die mit dem alten und neuen Tuberkulin (Koch) erzielten Erfolge sind weit hinter den Erwartungen zurückgeblieben. Unua verwendet eine 5 bis

20% Tuberkulinseife als schnell und nahezu schmerzlos arbeitendes Mittel zur Unterstützung sonstiger therapeutischer Maßnahmen.

Die innere Behandlung des Lupus mittels Arsen oder anderer Medikamente hat keinen großen Wert, neuerdings empfiehlt Philippson Fluornatrium.

Die von Besnier (1888) als **Lupus pernio** beschriebene Erkrankung des Gesichts, spez. der Nase, der Ohren und Hände hat besonders durch Kreibich eine eingehende Bearbeitung erfahren, welcher ich das Nachfolgende entnehme: Ein wenig scharf begrenzter, anfangs mehr hell-, später blauroter, über das Niveau erhabener Fleck breitet sich über den unteren Teil der Nasenspitze und Nasenflügel aus. Allmählich nimmt die Dicke der Nase zu und vergrößert sich unter Beibehaltung ihrer Konturen und Form auf das zwei- bez. dreifache. Die Erkrankung setzt sich zuweilen auf die Oberlippe und die Wangen fort. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, wie über einem Polster gespannt, nicht höckerig und nicht mit Krusten oder Schuppen bedeckt. In Kreibich's Beobachtungen traten in der Haut des Stammes und der Extremitäten solitäre oder handtellergroße konfluirte Erkrankungsherde auf, welche während der ganzen Zeit ihres Bestehens den tiefen Sitz an der Cutis-Subcutisgrenze beibehielten. Fast in allen Fällen trat eine Erkrankung der Hände auf, welche zu einer Beteiligung der Gelenke und Knochen führte, sich durch das gleichzeitige Auftreten an beiden Händen und durch das Fehlen von Ulcerationen vom Lupus vulgaris an den Händen unterscheidet.

Histologisch finden sich scharfumschriebene Infiltrationsherde, welche hauptsächlich aus epithelioiden, acidophilen, rund, eliptisch, nicht selten aber auch länglichen Zellen bestehen. Das Zentrum der Herde zeigt keine Nekrose, keinen Kernzerfall, kein Fibrin. Charakteristisch ist nach Kreibich die scharfe Umgrenzung der Herde. Während bei Lupus vulgaris die Grenze zwischen Tuberkel und Bindegewebe durch das periphere Rundzelleninfiltrat undeutlich wird, bilden beim Lupus pernio epithelioide Zellen und Rundzellen einen geschlossenen Herd.

Wenn sonach der tuberkulöse Charakter des Lupus pernio bis jetzt nur vermutet ist, da die Herde auf Tuberkulin nicht reagiren und Riesenzellen fehlen, so scheint es sich doch wohl um eine eigenartige Form der Hauttuberkulose zu handeln, welche dem Lupus tumidus nahe verwandt ist.

b) Tuberculosis cutis propria.

Im Gegensatze zum Lupus wird diese Affektion außerordentlich selten beobachtet. Während wir früher höchstens an der Leiche die Gegenwart tuberkulöser Geschwüre konstatiren konnten, haben sich in den letzten Jahren die Beobachtungen gemehrt (Jarisch, Chiari, Kaposi, Riehl, Köbner u. a.), wonach uns eine genaue Charakterisirung und Unterscheidung von anderen Geschwüren auch am Lebenden ermöglicht ist.

Die Affektion kann sich an den verschiedensten Körpergegenden entwickeln, am häufigsten findet man sie an den Lippen, an der Umgebung des Mundes, des Afters und der Scheide, an den Händen und hinter dem Ohre. Köbner hat an einer bisher noch nicht beschriebenen Lokalisationsstelle, im Vollbarte der Unterkinngegend, ein tuberkulöses Geschwür demonstrirt. Nach der übereinstimmenden Beschreibung der

genannten Autoren findet man an den meist sehr schmerzhaften Geschwüren, welche mit käsig eitrigem Belage bedeckt sind, durchscheinende miliare Knötchen. Die Ränder sind dünn, an vielen Stellen leicht unterminirt und durch kleine, etwa mohnkorngroße, dicht aneinandergereihte Grübchen ausgezackt. Auf dem Geschwürsgrunde befinden sich schlappe, weiche Granulationen von mattroter Farbe. Die Geschwüre nehmen dadurch eine serpiginöse Ausbreitung an, daß immer neue miliare Knötchen an der Peripherie auftreten, welche dann sehr bald zerfallen.

Durch diesen Umstand wird bei genauer Beobachtung des Verlaufs der Geschwüre auch die Diagnose gegenüber der oft in Betracht kommenden Verwechslung mit syphilitischen Geschwüren (wallartiger Rand, speckiger Belag) erleichtert. Mit Recht betont daher Riehl als charakteristisch für die tuberkulösen Ulcerationen „die buchtigen, wie ausgezackt oder doppelt gekerbt aussehenden, mäßig infiltrirten Ränder, welche sich bei genauerer Betrachtung als durch Anreihung kleiner Grübchen zusammengesetzt erweisen, die stellenweise eingestreuten durchscheinenden oder gelblich-weißen miliaren Körnchen, welche an noch nicht in Granulation begriffenen Geschwürsteilen sichtbar sind".

Nicht immer scheint sich die Hauterkrankung erst sekundär einzustellen, nachdem der tuberkulöse Prozeß in den Lungen bereits stark vorgeschritten ist. Aus Kaposi's Klinik ist von Riehl ein Fall beschrieben worden, wo trotz ausgebreiteter Tuberkulose an den Lippen-, der Mund- und Darmschleimhaut, beide Lungen bei der Obduktion vollkommen intakt gefunden wurden. In einem von Steinthal berichteten Falle trat ganz lokal flächenhaft in der Haut infolge einer äußeren Infektion (durch die Wäsche eines Schwindsüchtigen) eine wahre Hauttuberkulose auf, ohne daß im übrigen eine Allgemeinerkrankung vorhanden gewesen wäre. Auch die nach der rituellen Beschneidung auftretende lokale Hauttuberkulose gehört hierher.

Jedenfalls treten also tuberkulöse Geschwüre auch primär an der Haut auf. Natürlich ist in diesen Fällen die Diagnose erschwert. Indess stehen uns heute viele Untersuchungsmethoden zu Gebote, um in zweifelhaften Fällen hier eine Unterscheidung herbeizuführen. Die Untersuchung des Sekretes oder von Gewebsschnitten auf Tuberkelbazillen, die anatomische Untersuchung eines excidirten Gewebsstückes mit der charakteristischen Struktur des Tuberkels und schließlich die Überimpfung auf Kaninchen resp. Meerschweinchen zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion müssen alsdann herangezogen werden.

Allerdings hat man noch zu beachten, daß die Trennung zwischen der eigentlichen Hauttuberkulose und dem Lupus in der Praxis sich nicht immer so scharf durchführen läßt. Es bestehen hier mannigfache Übergänge, wie es ja aus dem gleichen ätiologischen Charakter beider Prozesse leicht erklärlich ist.

Leichtenstern hat akute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose beobachtet. Es zeigten sich kleine mohnkorn- bis höchstens hanfkorngroße, lebhaft rote, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich auf

vollständig normaler Haut mit scharfer Kontur steil erhoben. Im Papillarkörper fanden sich 1—2 mm breite linsenförmige Tuberkel mit zahllosen Tuberkelbazillen in seinem Inneren. Ähnliche neuere Beobachtungen, die auch wieder durch die Anwesenheit von zahlreichen Tuberkelbazillen in dem acneiformen, papulo-ulcerösen Exanthem ausgezeichnet waren, liegen von Nobl und Pelagatti vor.

Die **Prognose** der tuberkulösen Geschwüre ist keine besonders ungünstige. Unsere **therapeutischen** Bestrebungen bestehen in Ausschabungen alles Kranken mit dem scharfen Löffel, Kauterisationen mit dem Paquelin und nachfolgenden Jodoform-Verbänden, Aufpinselungen von Jodoform (1 : 15) suspendirt in Glycerin (Kaposi), oder 1—2 $^0/_0$ Pyrogallolsalbe. Natürlich wird das Hauptaugenmerk auf die Hebung des Allgemeinbefindens zu richten sein.

Als eine besondere, mit Tuberkulose in Beziehung stehende specifische Entzündung des Nagelbettes ist noch die **Onychia maligna** zu erwähnen. Nachdem 2 bis 3 Wochen lang Schmerzen vorausgegangen sind, beginnt unter dem freien Rande des Nagels eine allmählich immer mehr zunehmende Rötung und Schwellung. Schließlich entwickelt sich ein Geschwür, das zuerst am freien Rande entsteht, sich später nach hinten bis zur Lunula oder sogar bis zur Wurzel des Nagels ausdehnt. Das Geschwür blutet leicht und sondert fötiden Eiter ab. Der Nagel fällt im ganzen oder stückweise, je mehr sich das Geschwür ausbreitet, ab. Die Endphalange schwillt zugleich kolbig an, und die umgebende Haut wird livide verfärbt. Die Affektion kann bei der geringen Neigung zur Heilung jahrelang bestehen und zu konsekutiver Lymphangitis resp. Lymphadenitis führen. Die Affektion kommt selten vor und scheint nur tuberkulös belastete Individuen, meist Kinder, im Anschluß an Traumen, welche die Nagelglieder erleiden, zu befallen (E. v. Meyer). Die Therapie ist eine rein chirurgische (Auskratzung, Kauterisiren und Jodoformverband).

c) Tuberculosis verrucosa cutis.

Hiermit bezeichnen wir seit Riehl und Paltauf eine Affektion, welche sich durch Bildung von meist rundlichen, markstück- bis talergroßen, oft aber auch bedeutend kleineren Plaques am Handrücken und in seiner nächsten Nachbarschaft auszeichnet. Nur selten wurde bisher die Erkrankung an der unteren Extremität beobachtet (Brugger).

An den Plaques können wir mit den ersten Beobachtern drei Zonen unterscheiden. Zu äußerst befindet sich ein Erythem, welches allmählich nach dem Zentrum zu in eine infiltrirte, bläulich rote und mit zahlreichen hanfkorngroßen Pusteln bedeckte Partie übergeht. In der Mitte ist die Haut erhaben, höckerig und mit warzigen Auswüchsen versehen. Zwischen diesen Verrucositäten befinden sich Rhagaden oder Krusten, und nach längerem Bestande bildet sich hier der Prozeß spontan mit einer dünnen Narbe zurück. Die Ausbreitung der einzelnen Plaques findet stets in der Peripherie durch Anlagerung neuer derartiger Herde statt. Ein gutes Beispiel habe ich anf Tafel III Fig. 64 nach einer mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Prof. Lassar zur Verfügung gestellten Moulage wiedergegeben.

Jadassohn hat als ausnahmsweises Vorkommnis das schubweise multiple Auftreten von Efflorescenzen der Tuberculosis verrucosa cutis gesehen. Dieselben traten zu Anfang des Winters seit einer Reihe von Jahren auf und bildeten sich gegen das Frühjahr hin spontan zurück.

Der Prozeß verläuft äußerst chronisch (15 bis 20 Jahre) und macht den Patienten keine oder nur unwesentliche Beschwerden. Die Erkrankung kommt einerseits bei Leuten vor, welche sich vielfach mit Tieren und tierischen Produkten zu beschäftigen haben (Fleischer, Landwirte, Kutscher, Stallmägde, Arbeiter in Kohlenbergwerken, Fabry). Andrerseits sehen wir sie bei Personen, welche häufiger Gelegenheit haben, sich auf dem Wege einer kleinen Hautwunde mit tuberkulösem Virus (Sputum) zu inficiren. Daher haben Trautmann und ich unter 26294 Hautkranken 47 Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis und unter diesen außer 8 Schlächtern auch 9 Tischler gefunden. So scheint mir für manche Fälle die von Vidal gegebene Erklärung für das Vorkommen dieser Affektion am Handrücken, nämlich daß die Patienten mit ihrer rechten Hand, die bei Arbeitern viele Schrunden enthält, sich den Speichel vom Munde abwischen und sich event. selbst tuberkulöses Virus mittelst Autoinfektion in die Hand einimpfen, manches für sich zu haben. Jedenfalls wird diese Annahme unterstützt durch die Beobachtung, daß bei Linkshändigen die Erkrankung sich gerade an der linken Hand vorfindet. Dabei scheinen die den Tuberkelbazillen beigemengten Mikroorganismen nach Orth u. a. das Auftreten von Tuberkulose in der Haut zu begünstigen.

Ebenso habe ich, in gleicher Weise wie Ravenel, Lassar, Troje u. a. diese Form der Hauttuberkulose bei Leuten gesehen, welche auf dem Viehhofe mit dem Fleische von tuberkulösem Vieh zu tun hatten. Diese Tatsache spricht nicht gerade für die von Koch neuerdings betonte Verschiedenheit der Menschen- und Haustiertuberkulose.

Denn darüber kann nach den neuesten Untersuchungen kein Zweifel sein, daß wir es hier mit einer lokalen Hauttuberkulose zu tun haben. Dafür spricht der typische anatomische Befund (Riesenzellen-Tuberkel in dem diffusen Infiltrate des Stratum vasculosum subpapillare neben einer beträchtlichen Verlängerung der Cutispapillen und der interpapillären Retezapfen sowie starker Hyperkeratose mit Färbbarkeit der Kerne des hypertrophischen Stratum corneum bis in die obersten Schichten), der Nachweis von Bazillen, welche sogar nach Neißer hier leichter zu finden sind als beim eigentlichen Lupus, und die positive Überimpfung auf Tiere.

Anatomisch legt Nobl auf die mächtige atypische Proliferation des äußeren Keimblattes im Verein mit der specifischen Veränderung der oberflächlichen Cutisschicht ohne besondere Veränderung des reticulirten Bindegewebes ein Hauptgewicht. Beim Lupus verrucosus dagegen tritt die Mitbeteiligung der Epithelschicht in den Hintergrund. Die Hauptveränderungen sind hier in das Gebiet des collagenen Bindegewebes verlegt, welches in der Form eines Fibroms

die reticulirte Anordnung der Cutis ersetzt und in den tieferen Lagen größere Tuberkelherde zeigt.

Die **Behandlung** muß eine energische sein. Nach Auskratzen mit dem scharfen Löffel oder Kauterisiren mittels des Paquelin oder nach vollkommener Excision der Plaques mit nachfolgendem Jodoformverband, läßt sich bald Heilung erzielen. In den letzten Jahren hat mir die für den Lupus geschilderte Resorcinbehandlung (siehe Rec. 114, S. 344) oder Holländer's Heißluftkauterisation auch hier sehr gute Dienste geleistet.

Ähnliche Verhältnisse liegen bei dem **Leichentuberkel (Verruca necrogenica)** vor. Derselbe zeigt sich bei Ärzten, speziell Anatomen und Anatomiedienern, oft nach ganz geringfügigen Verletzungen an der Leiche. Es bilden sich an den Fingern wie bei der Tuberculosis verrucosa cutis auf derben, bald in Pustelbildung übergehenden Infiltraten warzige Hervorragungen, dazwischen kleine Eiterpusteln resp. Krusten, und es kann ähnlich wie dort zu einer spontanen Narbenbildung in der Mitte kommen, während sich am Rande der Prozeß weiter vorschiebt, bis er sogar Markstückgröße erreichen kann.

Anatomisch findet sich hier dasselbe Bild, wie wir es bei der vorhergehenden Erkrankung beschrieben haben, man hat auch hier echte Tuberkel (Baumgarten) und Tuberkelbazillen nachgewiesen. Es ist daher kein Zweifel daß wir es in beiden Fällen mit einer wahren Impftuberkulose der Haut zu tun haben. Von Lupus unterscheiden sie sich unter anderem auch durch das Eindringen von Kokken in das Gewebe, welche zu einer Mischinfektion führen (Karg, Riehl, Finger, Pick). Infolgedessen sehen wir hier klinisch öfters akute entzündliche Erscheinungen auftreten (Lymphangitis und Perilymphangitis, Schwellung und Verkäsung der Cubitaldrüsen), während anatomisch die eitrige Infiltration zur Elimination der Tuberkelknötchen und damit zur spontanen Narbenbildung führt.

Die **Entfernung** der Leichenwarzen geschieht sehr leicht durch Exstirpation oder Bier'sche Stauung, z. B. durch Tragen eines engen Ringes centripetal von der afficirten Stelle (Woltersdorf).

d) Scrophuloderma ulcerosum.

Darunter verstehen wir eine Geschwürsbildung, welche nach dem Durchbruche ein- oder mehrfacher tuberkulöser Wucherungen auf der äußeren Haut zum Vorschein kommt. Jene circumskripten Infiltrate, in ihrer Struktur vollkommen den Tuberkeln gleichend, können entweder vom Unterhautbindegewebe oder von Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Es bildet sich meist am Halse oder in der Achsel- resp. Leistengegend ein mehr oder weniger großer harter Knoten (Gomme scrofuleuse), welcher bald erweicht und in diesem Stadium lange Zeit verharren kann, bis er nach Verlötung der Haut mit der Geschwulst zum Durchbruch kommt. Nun entleert sich ein krümliger Eiter, die Durchbruchsöffnung vergrößert sich bald, und wir können, je nachdem sich mehrere solcher kalten Abscesse vereinigen, mitunter ziemlich umfangreiche Geschwüre

vor uns haben, deren Grund mit schlaffen Granulationen bedeckt ist und deren Ränder bläulich verfärbt, papierdünn, untergraben sind. Die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf.

Als ausnahmsweises Vorkommnis hat Jesionek ein Scrophuloderma im Bereiche der äußeren weiblichen Geschlechtsteile beobachtet.

Die von dieser Affektion Befallenen zeigen auch an anderen Organen (Knochen, Augen usw.) die deutlichen Zeichen der Scrofulose, wodurch die Diagnose wesentlich erleichtert wird. Dazu kommt der typische anatomische Befund (Tuberkel), der Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe, welche allerdings nur in spärlicher Anzahl zu finden sind und die event. Überimpfung auf Tiere zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion. Im Übrigen hat man auch hier wieder festzuhalten, daß mitunter Übergänge dieses ulcerösen Skrophuloderma in die übrigen tuberkulösen Geschwürsformen beobachtet werden.

Die **Therapie** hat neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Leberthran, Sool- oder Seebäder, zweckmäßige Ernährung), vor allem für eine kräftige Granulationsbildung zu sorgen. Nach Auskratzen der Geschwüre und Abkappen der Ränder empfehlen sich Verbände mit Jodoform oder Aristol.

e) Erythema induratum (Bazin, 1861).

Es zeigen sich hauptsächlich an der Beugeseite eines oder beider Unterschenkel derbe, feste, auf Druck unempfindliche Knoten, die sich wie gefrorener Speck (Thibierge) anfühlen. Die Epidermis darüber ist cyanotisch verfärbt. Das Entstehen der ersten Knoten geschieht meist unbemerkt. Mitunter aber empfinden die Patienten einen plötzlichen stechenden Schmerz, und beim Herüberfahren fühlen sie an dieser Stelle der Wade einen derben Knoten. Derselbe kann lange Zeit bestehen bleiben, ohne sich zu verändern und bildet sich sogar zuweilen spontan zurück, indem er eine kleine Einziehung mit einer geringen Pigmentirung hinterläßt. Andere Male aber kommt es nach mehr oder weniger langer Zeit des Bestehens zu einer Erweichung des Zentrums dieser Knoten. Aus einer kleinen Öffnung entleert sich etwas viscider Eiter. Es entsteht ein kleines Geschwür, welches dann ebenfalls unter Bildung einer Narbe, gewöhnlich mit einer tiefdunkelbraunen Pigmentirung in der Umgebung, abheilt.

Die **Ursache** der Erkrankung ist meiner Ansicht nach eine tuberkulöse. Früher glaubte man, daß hauptsächlich Personen hiervon betroffen werden, welche bei ihrer Beschäftigung viel stehen müssen, z. B. Wäscherinnen, Büglerinnen, Telephonistinnnen, Ladenmädchen und das weibliche Geschlecht bevorzugt sei. Nach meiner Erfahrung trifft das nicht zu. Ich habe z. B. eine Dame behandelt, deren Lebensweise übermäßiges Stehen ausschloß, die aber hochgradig anämisch war und während des Bestehens ihres Erythema induratum wegen tuberkulöser Halsdrüsen operirt werden mußte. Auch ein Arzt stand in meiner Behandlung, welcher ebenfalls wenig zu stehen brauchte, welcher

aber einige Jahre nach einer erfolgreich ausgeführten Resektion eines tuberkulösen Kniegelenkes an seinen beiden Unterschenkeln die typischen derben Knoten aufwies, die sich jetzt allmählich zurückbilden. So mußte also das Vorkommen dieser Knoten bei sicher tuberkulösen Menschen schon auf einen derartigen Zusammenhang hinweisen. Wir besitzen aber jetzt sogar unzweifelhafte Beweise für die tuberkulöse Natur dieser Erkrankung. Abgesehen davon, daß Jadassohn, Mantegazza, Harttung und Alexander eine typische, lokale Reaktion der Knoten auf das alte Koch'sche Tuberkulin konstatiren konnten, finden wir auch histologisch eine von den Gefäßen ausgehende Tuberkulose. Daher findet man eine Embolie mit Beschränkung der Tuberkulose auf das Unterhautbindegewebe bei relativem Freibleiben der Cutis (Harttung und Alexander). Histologisch bestehen die einzelnen Herde aus einem peripheren Wall der durch Epithelioid- und Riesenzellen gebildet ist und aus einem nekrotischen, zentrale große Strecken einnehmenden Anteil (Söllner). Thibierge und Ravaut, sowie Carle konnten durch Überimpfung auf Tiere Tuberkulose erzeugen. Vor allen Dingen haben aber Macleod und Ormsby Tuberkelbazillen nachweisen können. Daher ist das Erythema induratum als eine bazilläre Tuberkulose der Haut zu betrachten.

Die **Diagnose** ist meist leicht und kann höchstens im Beginne Schwierigkeiten machen. Eine Verwechslung mit dem Erythema nodosum ist deshalb ausgeschlossen, weil letzteres gewöhnlich auf der Vorderseite der Extremitäten seinen Sitz hat, mit Abgeschlagenheit und fieberhaften Allgemeinerscheinungen einhergeht, was bei dem Erythema induratum nicht der Fall ist. Eine Verwechslung mit Hautgummen wird sich ebenfalls umgehen lassen, wenn man von einer Jodtherapie keinen Erfolg sieht. Bei Berücksichtigung des typischen Sitzes des Erythema induratum und des tuberkulösen Allgemeinzustandes kann kaum ein Mißgriff vorkommen.

Die **Prognose** ist nicht als ungünstig zu bezeichnen. Abgesehen von der spontanen Rückbildung kommt es auch niemals zu sehr großen Ulcerationen. Aber selbst, wenn diese sich einstellen, heilen sie verhältnismäßig schnell unter einfachen Pulververbänden oder sonstigen antiseptischen Maßnahmen ab. Die **Therapie** hat vor allem den Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Lokal empfehlen sich entweder die Excision oder Quecksilberpflastermull resp. Umschläge mit essigsaurer Tonerde.

2. Leukämia und Pseudoleukämia cutis.

Im Gefolge der Leukämie sowohl als der Pseudoleukämie stellen sich Krankheitserscheinungen der Haut ein, welche zwar erst in wenigen Fällen beschrieben sind, aber doch schon so viel Charakteristisches aufweisen, daß wir sie nicht unerwähnt lassen wollen. Beide Male zeigen sich auf der Haut einerseits specifische Dermatosen und andrerseits einfache sekundäre metastatische Ablagerungen, welche den übrigen von der Allgemeinerkrankung in inneren Organen erzeugten Produkten entsprechen.

a) Leukämia cutis.

Kaposi beschrieb diese specifische neue Hautkrankheit als Lymphodermia perniciosa in folgender prägnanter Form: „Unter den Erscheinungen eines teils diffusen, teils herdweisen und unregelmäßig lokalisirten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Ekzems entwickeln sich allmählich diffus teigige Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartien, alsbald auch kutane und subkutane, teigige und derbe, teilweise verschwärende Knoten. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesamtorganismus und Leukämie tritt der letale Ausgang ein."

Seitdem haben Besnier und Vidal ähnliche Krankheitsbilder demonstrirt. Als weiteres Symptom einer leukämischen Hauterkrankung sind alsdann die von Biesiadecki, Hochsinger und Schiff beschriebenen zahlreichen stecknadelkopf- bis haselnußgroßen, zum Teil im Zentrum mit einer Depression versehenen und schuppenden, knotigen, flachrunden Infiltrate zu betrachten, welche mit der Cutis über dem Unterhautzellgewebe verschieblich waren und mikroskopisch veritable leukämische Lymphombildungen in der Haut darstellen. Ähnliche Krankheitsbilder wurden von Neuberger, Riehl und F. Pinkus beobachtet.

Vielleicht haben wir die von Kaposi beschriebene Hauterkrankung als primären Prozeß aufzufassen, da sich in diesem Falle erst später eine Beteiligung anderer Organe durch die Leukämie herausstellte, während die Knotenbildungen als sekundäre Krankheitserscheinungen aufzufassen sind. Die Blutuntersuchung ergab in allen diesen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Mittlerweile haben sich die Beobachtungen über die Leukämia cutis gemehrt, und wir kennen jetzt eine Anzahl von Fällen, in welchen nach mehr oder weniger langem Bestande der Allgemeinerkrankung sich teils einzelne, teils mehrfache Tumoren in der Cutis einstellten. Dieselben ergaben bei der histologischen Untersuchung, daß dicht unter dem Epithel, von diesem durch eine schmale Zone Cutisgewebe getrennt, die Tumoren meist nur aus mononucleären Leukocyten (Nékám) bestanden. Außer diesen Lymphocyten fanden sich weder Mitosen, noch Riesenzellen, Degenerationen oder Plasmazellen. Dagegen ließ sich Schritt für Schritt die Diapedese des Blutes verfolgen.

Klinisch zeigt sich die Haut stark verdickt, prall gespannt und hart, wodurch geschwulstartige Hervorwölbungen entstehen. Infolge der im Corium befindlichen lymphatischen Granulationsgeschwulst kommt es besonders häufig im Gesicht (Augenbrauen, behaarte Kopfhaut, Ohrmuscheln), aber auch an anderen Körperstellen zur Bildung von hirsekorn- bis faustgroßen Knoten, welche mit der Haut verschiebbar sind. Ein einzig dastehendes Beispiel solcher gigantischen leukämischen Tumoren hat Kreibich angeführt.

b) Pseudoleukämia cutis.

Bei der Pseudoleukämie finden wir zwar dasselbe objektive Symptom der abnormen Blässe der Haut und Schleimhäute, aber die

Blutuntersuchung ergibt keine grobe Leukocytose, höchstens eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen.

Hierbei habe ich vor einigen Jahren eine Dermatose beschrieben, welche einige Besonderheiten darbietet. Arning, Paltauf, Touton und A. Westphal haben seitdem eine ähnliche Beobachtung gemacht, und ich glaube, daß die von E. Wagner als Prurigo bei lymphatischer Anämie beschriebenen Fälle ebenfalls hierhin gehören.

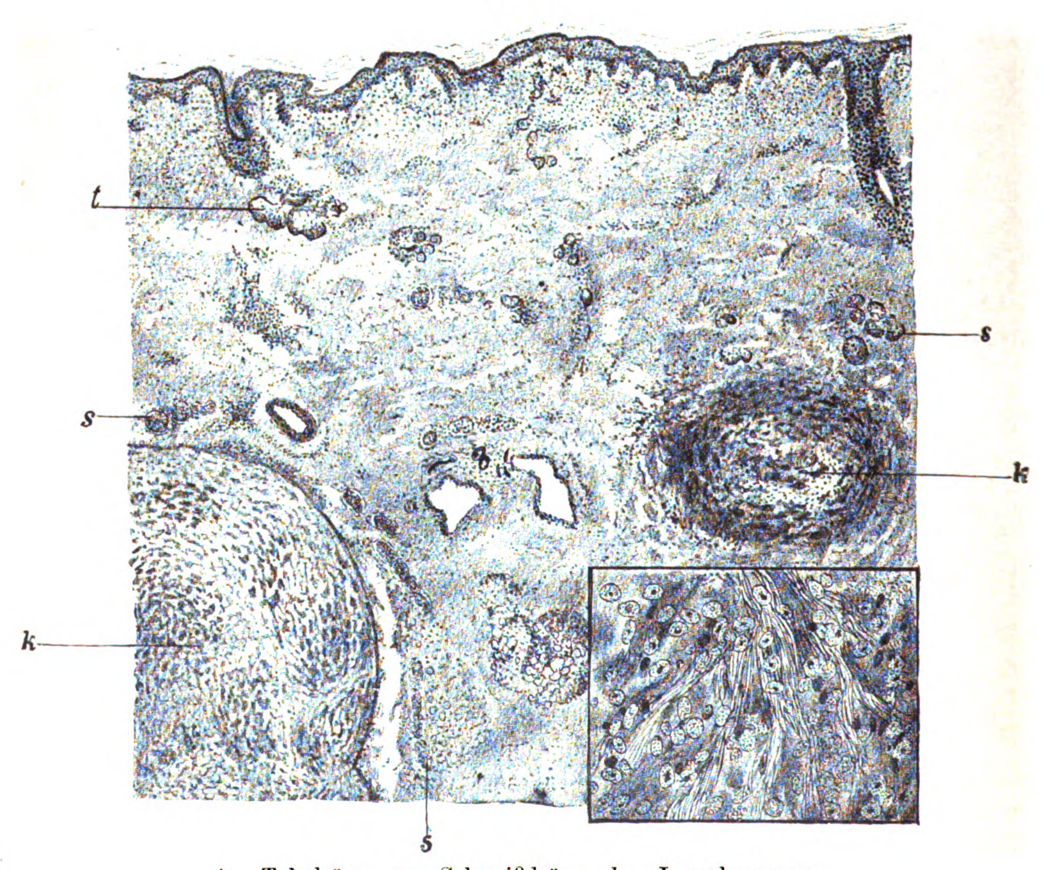
Nachdem alle übrigen Zeichen der Pseudoleukämie, vor allem die auffallende Blässe der Haut und die beträchtlichen Lymphdrüsenschwellungen schon mehr oder weniger lange Zeit bestanden haben, stellt sich ein juckender Knötchenausschlag ein. Die Knötchen entwickeln sich auf den verschiedensten Stellen des Körpers, ohne eine bestimmte Lokalisation, sie liegen subepidermal, und oft gehen ihnen Urtikaria-Ausbrüche voran. Beim Herüberfahren über die entweder isolirt oder in Reihen angeordneten Knötchen hat man das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen gleitet. Die Eruption ist von einem unerträglichen Jucken begleitet, welches Tag und Nacht anhält und den Kranken im Zusammenhang mit seiner Allgemeinerkrankung so stark angreift, daß die Prognose sehr schlecht ist. Die Knötchen haben noch die meiste Ähnlichkeit mit den bei Prurigo auftretenden, wie auch Bowen, Hallopeau und Prieur, sowie Audry angeben, doch sind als wesentliche Unterscheidungsmerkmale folgende festzuhalten: Während die Prurigo stets in frühester Kindheit auftritt, und vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von dem Exanthem befallen sind, erscheint die Dermatose bei der Pseudoleukämie immer erst in Anschluß an die vorhergehende Allgemeinerkrankung, meist im höheren Lebensalter, (Prurigo lymphatica, Buschke). Alsdann werden aber alle Körperregionen unterschiedslos von dem Exanthem befallen. Während bei Prurigo erst nach lange bestehender Erkrankung sich in der Nähe des zunächst afficirten Gebietes Lymphdrüsenschwellungen einstellen, ist dies bei der Pseudoleukämia cutis umgekehrt. Zuerst erscheinen die Drüsenschwellungen, dann kommt das Exanthem. Weiter ist Wert auf die Blutuntersuchung und die schlechte Prognose zu legen.

Außer diesem Knötchenexanthem lagern sich in der Haut noch die gleichen geschwulstartigen Neubildungen ab, wie sie in den Drüsen und an inneren Organen zu finden sind. Im wesentlichen sind dies Lymphosarcome.

Ich habe einen derartigen Fall beobachtet. Ich gebe in Fig. 65 einen Durchschnitt von einem solchen Hautknoten wieder. Bei 25 facher Vergrößerung sieht man hier die Epidermis und die oberen Schichten des Corium vollständig normal. Die Tumoren liegen im unteren Teile des Corium, resp. im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln als scharf begrenzte Gebilde. In der Ecke rechts unten ist ein Teil aus der Ge-

schwulst bei starker (340 facher) Vergrößerung abgebildet. Die Zellen sind regelmäßig, rundlich, spindelförmig und haben ein spärliches Protoplasma. Die Zellkerne sind bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Kernteilungsfiguren sind nirgends zu finden. Die Zellen sind zu scharf abgegrenzten Strängen und Nestern angeordnet, zwischen denselben befindet sich zum Unterschiede von den Carcinomen eine

Fig. 65.



t = Talgdrüse. s = Schweißdrüse. k = Lymphosarcom.

deutlich ausgeprägte Intercellularsubstanz. Gerade dieser Nachweis von Bindegewebe zwischen den Zellen beweist aber, daß es sich nicht etwa um ein von den Schweißdrüsen ausgehendes Carcinom handelt.

Vom anatomischen Standpunkte stellen sich diese Tumoren mithin als Lymphosarcome dar und stehen damit in vollkommener Analogie zu den durch die Pseudoleukämie in anderen inneren Organen gesetzten Veränderungen. In diesem Falle bildeten die Geschwülste nur gewissermaßen ein accidentelles Moment, eine metastatische Ablagerung in der

Cutis. Sie verursachten dem Patienten keine Beschwerden. Die Erkrankung betraf einen 31 jährigen Mann, bei welchem in ziemlich kurzer Zeit infolge der Komplikation durch gleichartige mediastinale Tumoren u. a. der Tod eintrat.

Ein Unikum stellt bisher eine Beobachtung Friedeberg's dar. Hier verschwand nach der Exstirpation eines isolirten Lymphosarkoms der Supraclaviculargegend der vorher bestandene sehr heftige Pruritus vollkommen, um nach erneutem Auftreten der Geschwulstbildung wiederzukehren. Ebenso bemerkenswert ist eine von H. Kaposi mitgeteilte Beobachtung, in welcher ein Lymphosarkom mit ausgedehnten Hautmetastasen sich spontan bis auf unscheinbare Pigmentflecke zurückbildete.

Wenn ich mir auch bewußt bin, daß dieses hier gezeichnete Symptomenbild noch nicht scharf genug definirt ist, so halte ich es doch für bedeutend genug, um es nicht zu übergehen. Die Erkrankung scheint immerhin selten vorzukommen. Außer der eigenen sind mir nur noch solche durch Arning, Touton, v. Notthafft und Kirkoroff bekannt, welche der meinigen in vieler Beziehung ähneln.

Auch die Beobachtungen von Paltauf und Köbner, betreffend prurigoähnliche Veränderungen auf der Haut im Anschlusse an schon längere Zeit bestehende Pseudoleukämie, gehören hierher. Dagegen war in den von Falkenthal, Fröhlich und Pfeiffer beschriebenen Fällen neben einer strenge umschriebenen Geschwulstbildung, teilweise sogar an symmetrischen Stellen z. B. an den Mamillae, im Gesicht, an den Extremitäten, die Haut des Gesichts an bestimmten Stellen (Stirn, Nase, Wangen, Kinn) diffus erkrankt, ohne daß Knoten oder Platten abzugrenzen gewesen wären (Pfeiffer). Das histologische Bild dieser Hautveränderung (lymphocytäre und nur zu sehr geringem Teile polynucleäre Elemente, an deren Bildung das fixe Bindegewebe und dessen Zellen sich nicht direkt nachweislich beteiligen) entspricht, wie Pfeiffer betont, vollkommen dem der Lymphknoten um so mehr, als die Infiltrate nach Form, Ausbreitung und Verteilung den follikulären Strängen vergleichbar sind. F. Pinkus hat es sehr wahrscheinlich gemacht, daß es sich bei der Stellung der Pseudoleukämie zur lymphatischen Leukämie überhaupt um nur graduelle Unterschiede einer nach derselben Richtung strebenden pathologischen Veränderung handle. Die weder klinisch noch histologisch voneinander zu trennenden Hautmetastasen sind nach ihm als identische Bildungen anzusehen.

In der **Therapie** sind neben Teer-Applikation, Naphtol-Cocainsalben und vor allem Injektionen von Natrium arsenicosum (Rec. 47, S. 98) anzuraten. Die letzteren scheinen mitunter einen guten Erfolg zu geben.

Zur günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens empfiehlt Litten das Berberin (Berberin sulf. solubile 2,0, Tinct. Chin. comp. 15,0, Tinct. Aurant. comp. 2,0, Syrup. simpl. 18,0. S. stündl. ein Kaffeelöffel voll). Eines Versnches wert ist auch die Anwendung von Tabloids aus rotem Knochenmark (Medulla Bone, Burroughs, Welcome and Comp.), zumal Macalister in einem Falle damit Erfolge erzielte.

3. Mycosis (Granuloma) fungoides, Alibert'sche Dermatose.

Diese Erkrankung ist durch ihr wechselndes Symptomenbild und ihre vollkommen dunkle Ätiologie ausgezeichnet. Man unterscheidet

zweckmäßig drei Perioden, in welchen sich die verschiedenen Symptome abspielen.

Zunächst sehen wir nichts weiter als ein Erythem oder Ekzem, das entweder nur auf einzelne Stellen, zuweilen in streifenförmiger oder runder Anordnung lokalisirt bleibt, wobei hauptsächlich Stamm und Extremitäten bevorzugt werden, oder unter starkem Jucken sich diffus über grössere Strecken des Körpers ausbreitet. Die Erkrankung unterscheidet sich in diesem Stadium ekzematosum, oder besser vielleicht ekzematiforme, in nichts von einem gewöhnlichen Ekzem; der polymorphe Charakter der Erkrankung bleibt ausgeprägt, es wechseln schuppende und nässende Stellen. In diesem Stadium kann die Erkrankung monate-, selbst jahrelang verharren. Das Allgemeinbefinden der Kranken wird dadurch nicht erheblich gestört. Allerdings haben neuere Untersuchungen von Philippson ergeben, daß sich auch in diesem Stadium durch mikroskopische Untersuchung schon die Diagnose auf Mycosis fungoides stellen läßt. Man findet in diesem Stadium bereits den Beginn der Tumorbildung: ein flächenhaft ausgebreitetes Granulom, hervorgegangen aus den fixen Bindegewebszellen durch Mitosenbildungen und bestehend aus runden einkernigen und hyperplastischen (mehrkernigen und Riesen-) Zellen.

Bald aber beginnen sich an den ekzematösen Stellen, oder auch unabhängig davon, einzelne flache Infiltrate in der Haut zu zeigen (Stadium lichenoides oder der flachen Infiltrate, Köbner), über welchen die Haut nur etwas gerötet und schuppend ist. Diese Infiltrate, über denen sich mitunter die Epidermis leicht abheben läßt, und die sich gut gegen die Unterlage verschieben lassen, sind von Linsen- bis Bohnengröße. Durch Combinirung jenes ersten Stadiums mit diesem zweiten zeigt sich jetzt schon auf der Haut ein solches Gemisch von Erscheinungen, daß es schwer wird, sich zurechtzufinden. Nässende Stellen wechseln mit den Knoten ab, welche wieder durch Aneinanderlagerungen zu Plaques angeordnet sein können. Einzelne dieser Infiltrate bilden sich von selbst zurück, und an ihrer Stelle finden sich nur deprimirte braun verfärbte Partien, während es ein anderes Mal auch wieder zu abnormem Pigmentzerfall und zur Bildung von Vitiligo (Chotzen, Scholtz) kommt. In diesem Stadium scheint die von Wilson gebrauchte Bezeichnung „Ekzema tuberculatum“ nicht unzutreffend.

Das Bild wird aber noch verworrener, sobald diese Infiltrate zu starken Knollen wuchern und einem allmählichen Zerfall entgegengehen, oder sich auf vorher normaler Haut derartige Knoten entwickeln. Dann sehen wir an den verschiedenen Körperstellen, häufig auf dem behaarten Kopfe und im Gesichte, diese bis hühnereigroßen, livid verfärbten, glatten oder höckrigen Geschwülste mit zerfallener geschwüriger Oberfläche und stark wuchernden, ziemlich schmerzhaften, pilzartig aufsitzenden Granu-

lationsmassen (Stadium mycofungoides oder der beerschwammähnlichen multiplen Papillargeschwülste, Köbner). Die Geschwülste breit aufsitzend, von weicher Konsistenz und oft leicht comprimirbar, sind entweder in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden und breiten

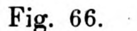
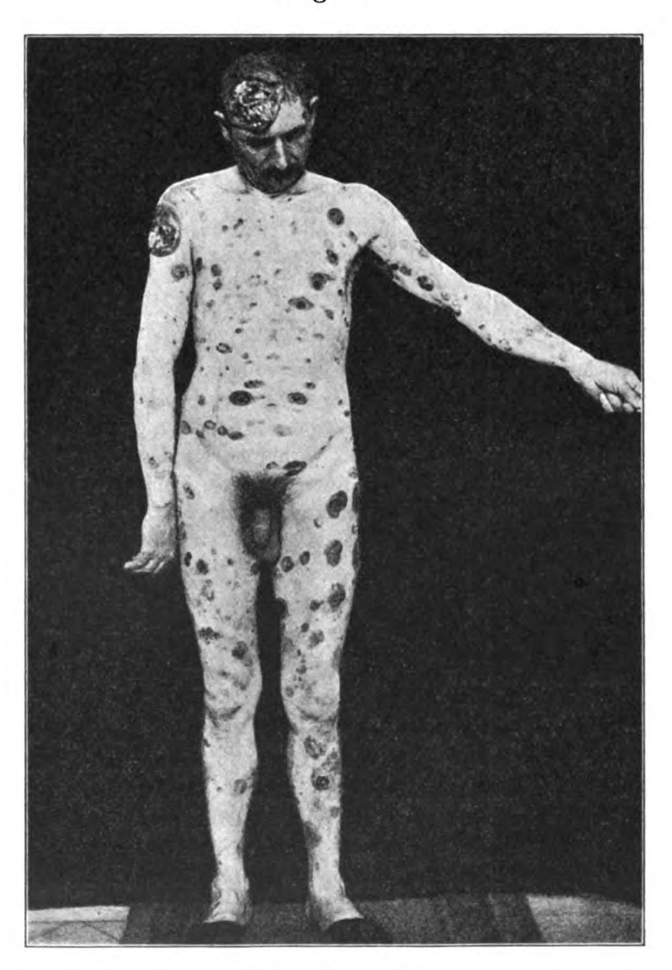


Fig. 66.



Mycosis fungoides.

sich öfters in serpiginöser Form aus. Die Ähnlichkeit dieser Geschwülste in Form und Farbe mit Paradiesäpfeln wurde schon von den ersten Beobachtern hervorgehoben. Sie sondern einen reichlichen stinkenden Eiter ab, es stellt sich dann Fieber ein, und schließlich kann Verjauchung eintreten. Mitunter bilden sich an einzelnen Stellen die Geschwülste, ohne Narbenbildung zu hinterlassen, zurück, es erscheinen aber bald neue, und dann tritt durch komplizirende Erkrankungen der

Tod ein. Zu der Dermatose können sich, wie in einem Falle von Lukasiewicz, chronisch entzündliche Lymphdrüsenschwellungen ohne Affektion der Milz und der inneren Organe hinzugesellen. Zuweilen können aber die Drüsen auch bereits in hochgradige Mitleidenschaft gezogen werden in einer Zeit, wo noch nirgends die Exantheme nässen oder exulcerirt sind (S. Róna). Ebenso entwickelte sich in einem Falle von Török die Polyadenitis noch vor der Eruption der Mycosis fungoides. Allerdings fehlt mitunter selbst bei ausgebreitetem Krankheitsbilde eine ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung, während sogar die Mundschleimhaut miterkrankt ist (Riecke). Bis zur vollkommenen Entwicklung der Krankheit vergeht oft nur kurze Zeit, manchmal aber dauert es sogar 10 bis 20 Jahre. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von der Erkrankung betroffen zu werden und zwar vorwiegend im mittleren Lebensalter zwischen 40—50 Jahren. Fig. 66 stellt ein typisches Beispiel dieser Erkrankung dar, welches Herr Prof. Janovsky aus Prag so liebenswürdig war mir zur Veröffentlichung zu überlassen.

Das Krankheitsbild braucht nicht immer so regelmäßig zu verlaufen. Vidal und Brocq z. B. haben einen Typus als Mycosis fungoides d'emblée beschrieben, bei welchem von vorneherein das dritte Stadium erschien. Die Knollenbildung stellte sich also ein, ohne daß vorher ekzematöse Erscheinungen oder flache Infiltrate aufgetreten wären. Ein derartiges Vorkommnis scheint aber selten zu sein. Bemerkenswert ist die einige Male u. a. von Riehl bei dieser Form gefundene Ausbreitung der Geschwülste in unterliegende Muskel, sowie eine Denudirung der Knochen.

Die Krankheit kann durch Übergang der einzelnen Stadien ineinander manche Abweichung von dem oben geschilderten Bilde zeigen.

Über die **anatomische** Grundlage der Erkrankung besteht seit der ersten Beschreibung durch Alibert (1832) unter allen Beobachtern volle Einigkeit. Wie schon Köbner in seiner ersten Mitteilung (1864) betonte, handelt es sich hier um eine Granulationsgeschwulst. Im Corium und im subkutanen Bindegewebe findet sich eine zunächst dem Verlaufe der Gefäße folgende starke Rundzellenanhäufung in einem zarten reticularen Maschenwerk eingelagert. Geyer weist auf die besondere Stellung der polynucleären Blutelemente hin, welche mit sauren Granulationen beladen, die Infiltrate und Tumoren mit aufbauen und in denselben die Hauptmasse des Zerfallsmateriales darstellen, welches einen regulären Bestandteil bei der Mycosis fungoides bildet. Mitunter zeigen die Knoten erhebliche, andere Male wieder weniger starke Vascularisation. An einzelnen Stellen finden sich auch Spindelzellen und Teilungsfiguren sowohl im Bindegewebe wie im Epithel. Die Untersuchungen von Lukasiewicz ergaben, daß in den ersten Stadien die Erscheinung einer exsudativen Entzündung, wie Emigration und Anhäufung von Leukocyten, in den Hintergrund treten und die progressiven Veränderungen an den fixen Gewebselementen im Verein mit den Erscheinungen von Ödem überwiegen. Kurz, im wesentlichen handelt es sich hier um eine Neubildung lymphosarkomatösen Charakters. Auch Paltauf ist der Ansicht, daß die Tumoren der Mycosis fungoides eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen lymphatischen Neubildungen, manchen Formen des Lymphosarkoms haben. Merkwürdig ist allerdings das reichliche Vorkommen von Mast-

zellen innerhalb der Mycosisherde, während sie bei den Sarkomknoten stets bald zugrunde gehen (Unna). Ich schließe mich nach eigenen Untersuchungen der Anschauung von Paltauf an, daß die Mycosiszellen Abkömmlinge von Bindegewebszellen sind, während Wolters sie als Lymphocyten betrachtet.

Auf diese anatomische Basis hin können wir es verstehen, daß Kaposi sowohl die Mycosis fungoides als die Leukämia und wahrscheinlich auch die Pseudoleukämia cutis zur Gruppe der sarkoiden Geschwülste rechnet. Zu bedenken ist aber hierbei, daß die klinischen Bilder der einzelnen eben genannten Krankheitsgruppen doch wesentliche Differenzen voneinander zeigen. Andrerseits ist die Ähnlichkeit der Mycosis fungoides und der Sarkome dadurch wieder nahe gerückt, daß Kaposi in einem Falle von Mycosis fungoides eine metastatische Erkrankung innerer Organe, ähnlich wie bei den Sarkomen beobachtet hat.

Ebenso konstatirte Riehl das Auftreten von Knoten in inneren Organen im letzten Krankheitsstadium und infolge der Lokalisation von Geschwulstknoten in den Nebennieren eine Komplikation mit Morbus Addisonii. Freilich muß ich nach eigenen Untersuchungen Unna recht geben, daß im anatomischen Verhalten Unterschiede bestehen. Bei der oberflächlichen Ausbreitung des Knotens der Mycosis fungoides wird die Haut stets vom Papillarkörper an befallen, während die unteren Cutisabschnitte meist frei bleiben. Das umgekehrte ist bei den Hautsarkomen der Fall. Bei der Mycosis fungoides zeigt das Oberflächenepithel durch primäre Wucherungen, daß es stark in Mitleidenschaft gezogen ist, bei den Sarkomen ist dies nur ausnahmsweise der Fall. Die Rundzellensarkome zeichnen sich durch die Uniformität der Zellen aus, die Mycosis fungoides dagegen durch deren Polymorphie.

Über die **Ursache** sind wir vollkommen im unklaren. Es hat zwar nicht an zahlreichen Untersuchungen und positiven Kokken-Befunden als angeschuldigten Erregern dieser Krankheit gefehlt, aber alle diese Beobachtungen haben sich schließlich als Irrtümer und zufällige Befunde erwiesen. Wenn wir auch nach dem klinischen Verlaufe annehmen können, daß diese Dermatose wohl am besten zu den chronischen Infektionskrankheiten zu rechnen ist, so müssen wir doch gestehen, daß der pathogene Mikroorganismus derselben noch nicht gefunden ist, während Pelagatti meint, daß die Mycosis fungoides als eine Leukämie mit sekundären Hautlokalisationen zu betrachten ist.

Die **Prognose** dieser Erkrankung ist nicht so aussichtslos, wie man früher glaubte, seitdem es Köbner in einem Falle gelang, durch konsequente Darreichung von Arsen **Heilung** zu erzielen. Von einem gleich guten Erfolge berichten Marianelli und Lassar. Es wird also jetzt alles darauf ankommen, früh die Diagnose zu stellen, und dann entweder Arsen innerlich oder die von Köbner eingeführten subkutanen Injektionen von Natr. arsenicosum (S. 98) zu gebrauchen, während Hodara Ichthyol innerlich in Kapseln von 0,5 — 1,5 verordnet.

Von französischer Seite wird Kampfernaphtol (β-Naphtol 10,0 Camphor exact. pulv. 20,0), sowohl zur äußerlichen Applikation in Form von Umschlägen auf die Geschwüre, als innerlich drei- bis fünfmal täglich eine Kapsel zu einem

Tropfen gegeben. In einem Falle (Leichtenstern) bewährten sich lokale Injektionen von Lugolscher Lösung (Jodi 1,0, Kalii jodat. 2,0, Aq. dest. 30,0) in die Knoten, bis zur prallen Füllung derselben, ausgezeichnet.

Neuerdings wird von verschiedenen Seiten (u. a. Riehl, Jamieson, Carrier, Greig, R. Winternitz, Dubois-Havenith, Schiff) über glänzende Erfolge mit den **Röntgenstrahlen** berichtet, es kam zur völligen Rückbildung sämtlicher Geschwülste.

4. Verruga peruana. — Orientbeule.

Wir fassen hier zwei Krankheitszustände zusammen, welche bei uns nie vorkommen, aber in gewissen Gegenden endemisch sind.

a) Verruga peruana.

Unter Verruga peruana versteht man eine in Peru[1]) endemische Krankheit, bei welcher sich multiple Geschwülste in der Haut bilden, die fälschlicherweise Warzen („Verrugas") genannt werden. In der Tat sind es aber echte Neoplasmen des Bindegewebes, ihrer Struktur nach den Sarkomen sehr ähnlich. Sie entwickeln sich immer in der Cutis oder im subkutanen Zellgewebe. In diesen Neubildungen fand Izquierdo eine bestimmte Art von Spaltpilzen, welche diese Knoten verursachen. Nicolle und Letulle fanden einen dem Tuberkelbazillus ähnlichen Mikroorganismus. Nach den neuesten Untersuchungen können wir annehmen, daß diese Dermatose eine allgemeine infektiöse Erkrankung darstellt, welche vermöge jenes Mikroorganismus inoculabel ist. Die Inkubationsperiode kann 2 bis 3 Wochen, mitunter sogar ein Jahr betragen. Den unanfechtbaren Beweis der Infektiosität erbrachte Carrion, welcher sich am 27. August 1885 die Affektion inokuliren ließ. Die ersten Symptome zeigten sich nach Odriozola am 17. September, und der Tod trat am 25. Oktober ein. Unter Prodromalerscheinungen stellt sich mäßiges, teils inter-, teils remittirendes Fieber ein. Dazu treten außer einer erheblichen Anämie, welche mitunter sogar einen echt perniciösen Charakter annimmt, Schmerzen in den Gelenken, Knochen und Muskeln. Alle diese Symptome bilden sich erheblich zurück, sobald nach und nach die linsen-, bohnen-, oder mitunter sogar hühnereigroßen Tumoren auf der Haut erscheinen. Die Zahl derselben ist sehr verschieden und kann sogar die Höhe von 100 bis 200 erreichen (Ramirez del Villar). Zu Differentialdiagnose von gewöhnlichen Warzen ist die Lokalisation der Verruga auf der Bindehaut des Auges (R. Ruge) zu verwerten.

Die Erkrankung tritt entweder akut auf und ist dann meist tödlich. Oder sie verläuft chronisch, endet nach mehreren Monaten mit einer Rückbildung der Neoplasmen, und nur infolge interkurrenter Erkrankungen tritt ein ungünstiger Ausgang ein.

b) Orientbeule (endemische Beulen).

In gewissen Gegenden des Orients kommt eine endemische Hauterkrankung vor, bei der sich, mit Vorliebe zur Herbstzeit, auf den unbedeckt getragenen Körperteilen ein oder mehrere Knoten bilden.

Nach der übereinstimmenden Beschreibung aller Beobachter zeigt sich

---

[1]) Wie R. Ruge berichtet, wird in Peru allgemein der Genuß des Wassers der Schlucht Agua de verrugas, 70 km von Lima entfernt und 1800 m über dem Meere, namentlich zur Zeit der Schneeschmelze als Erkrankungsursache angenommen.

zuerst eine kleine Rötung und bald eine stecknadelkopf-, erbsen-, bis bohnengroße Geschwulst, welche zuweilen stark juckt, und ihre Prädilektionsstelle in ein- oder mehrfacher Anzahl an den Augenlidern, in der Gegend des Hand- oder Fußrückens hat. Nach mehrmonatlichem Bestande fängt die Geschwulst an zu vereitern, und es tritt ein Geschwür zutage mit zackigen, wie ausgefressenen Rändern und einem höckerigen Grunde. Es wird ein dicker, meist stinkender Eiter abgesondert. Nach einem Bestande von 6 bis 8 Monaten kann die Vernarbung von selbst vor sich gehen. Kinder und Fremde scheinen für diese Erkrankung ganz besonders prädisponirt zu sein. Während im allgemeinen die Betreffenden nur einmal in ihrem Leben von der Affektion befallen sind, wird doch manchmal diese Immunität durchbrochen.

Anatomisch findet sich eine circumskripte, scharf gegen das Gesunde absetzende Rundzelleninfiltration, welche vom Corium bis in das Unterhautzellgewebe reicht. Johanna Kuhn hat bei einer Aleppobeule eine diffuse Ansammlung von Leukocyten und stark vermehrten Bindegewebszellen im Corium gefunden. Über die Ursache der Erkrankung sind wir noch vollkommen im unklaren. Die Anschauung, daß die Beulen durch den Biß oder Stich von Insekten hervorgerufen werden, dürfte manches für sich haben. Ob den von Riehl aufgefundenen Kokken, welche von einer Kapsel umschlossen sind, eine pathogene Bedeutung zukommt müssen weitere Untersuchungen lehren. Von Wright wurden Protozoen, von Herxheimer Trypanosomen, von anderer Seite (Chantemesse, Heydenreich) nur der Staphylokokkus pyogenes aureus anfgefunden, so daß die Identität dieser Beule mit Furunkeln resp. Karbunkeln erwogen wird (Baumgarten).

Zur lokalen Behandlung empfiehlt sich anfangs Tinct. jodi, nach Aufbruch der Geschwüre ein antiseptischer Verband, Petersen erzielte durch Finsenbehandlung Heilung.

Diese hier wiedergegebene kurze Charakteristik trifft, soweit ich nach den in der Literatur niedergelegten Beschreibungen, mangels eigener Beobachtung, urteilen kann, auf die verschiedenen Formen von Beulenkrankheit zu, welche nach ihrem geographischen Vorkommen mit verschiedenen Namen belegt sind. Daher scheint uns die Bezeichnung „Orientbeule“ oder endemische Beulen als Sammelname für alle jene Krankheitszustände, welche als Aleppo-, Delhi- und Biskrabeule oder Taschkent-Geschwür (Sartenkrankeit) beschrieben sind, am passendsten.

5. Lepra.

Der Aussatz war früher außerordentlich weit verbreitet und eine der größten Plagen des Menschengeschlechts. Es würde sich wohl verlohnen und wäre für jeden Arzt sehr lehrreich, die Geschichte dieser Krankheit kennen zu lernen, indes überschreitet das den Rahmen unseres Lehrbuches. Wir müssen uns begnügen, festzustellen, daß der Aussatz seit dem 16. Jahrhundert größtenteils verschwunden ist, und sein Vorkommen sich auf einige Gegenden (Westküste Norwegens, Ostseeprovinzen und den Kreis Memel, Schweden, Indien, China, Japan, Sandwichs-Inseln, Brasilien, Kolumbien, Island, Mexiko, Kleinasien u. a. m.) beschränkt.

Trotzdem ist die Kenntnis dieser Erkrankung auch für jeden Arzt unserer Gegend unerläßlich, weil sie enge, wichtige Beziehungen zu der

allgemeinen Pathologie und zu den Infektionskrankheiten im besonderen hat. Außerdem kommen wir ebenfalls mitunter in die Lage, einen Leprakranken, welcher aus entfernten Gegenden zu uns gekommen, in Behandlung zu nehmen und die Diagnose gegenüber anderen Krankheitsprozessen zu stellen.

Wir fassen die Lepra heutzutage auf ätiologischer Basis als einheitlichen Krankheitsprozeß auf, und nur nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe unterscheiden wir die knotige, **Lepra tuberosa,** von der nervösen Form, **Lepra anaesthetica.** Dabei halten wir aber fest, daß in vielen Fällen beide Formen in gemischten Symptomen bei einem und demselben Individuum vorkommen können, Lepra mixta, und daher nur verschiedene Phasen des gleichen Krankheitsprozesses darstellen.

Bei der **Lepra tuberosa** tritt zunächst unter unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Verdauungsstörungen, Schwindelgefühl, ziehenden Schmerzen in den Gelenken, Fieber u. a. m. ein Exanthem an einer beliebigen Körperstelle, meist im Gesicht und am Rumpf, auf. Dasselbe besteht aus runden, ovalen oder unregelmäßigen, verschieden großen Flecken, welche eine rote oder kupferne Farbe haben. Nach den Untersuchungen von L. Philippson ist es wahrscheinlich, daß diese hyperämischen Flecke durch eine Embolie von zahlreichen Bazillen im Lumen der Kapillaren enstehen. Die Flecke können verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Bald aber bilden sich neue, welche permanent bleiben und eine gelbliche bis braune Farbe annehmen Diese pigmentirten Flecke können durch Zusammenfließen große Strecken, z. B. das ganze Gesicht oder die Brust, okkupiren, sind erhaben und gehen nach Monaten oder Jahren mit einer Verdickung der Haut einher. Auf dieser Basis oder manchmal auf vorher ganz normaler Haut entstehen die Lepraknoten, welche am häufigsten im Gesicht, an den Ohren, den Handrücken und Vorderarmen oder auch an allen andern Körperteilen angetroffen werden.

Die Kopfhaut fand Neißer in einem Falle von tuberöser Lepra merkwürdig aussehend wie bei einer Alopecia areata. Es fiel nur eine eigentümliche rötliche Farbe und eine gewisse Verdickung auf, welche die kahlen Stellen schwerer faltbar erscheinen ließ als die Umgebung. Im Infiltrat wurden Bazillen nachgewiesen. Zum ersten Male sind hier in der Kopfhaut, welche bisher gleichsam als immun galt, Bazillen gefunden worden. Auch A. v. Bergmann sah zwei kahlköpfige Kranke mit leprösen Infiltraten auf ihrer Glatze. Ebenso konstatirte Morrow bei einer Lepra anaesthetica Flecke auf der Kopfhaut. Am Penis tritt die Lepra nach Glück in Form von Knoten und Infiltraten auf. Dieselben kommen am häufigsten an der Eichel, am äußeren Vorhautblatte, am Saume des Präputiums und an der Penishaut vor.

Die Knoten treten meist ohne Beteiligung des Gesamtbefindens in außerordentlich chronischer Entwicklung auf, doch können sie mitunter auch in akuten Schüben mit erheblicher Temperatursteigerung und

erysipelartigen Attacken einhergehen. Im letzteren Falle geben sie eine schlechte Prognose, insofern sie dann fast immer mit leprösen Veränderungen in inneren Organen einhergehen und nach mehrmals aufeinanderfolgender Wiederholung zum Exitus führen.

Die Knoten selbst sind durchschnittlich von Erbsengröße, erscheinen entweder isolirt oder in Gruppen zu Plaques angeordnet und bleiben lange Zeit stationär. Mitunter bilden sie sich sogar spontan zurück, und an ihrer Stelle erscheint eine leichte Depression. Andere Male sind sie mit kleinen Schuppen bedeckt. Geschwüre bilden sich nur sekundär, wenn Verletzungen etc. eintreten.

Besonders typisch sind die Veränderungen, welche bei ausgeprägten Erscheinungen das Gesicht erfährt. Infolge der zahlreichen Knoten und diffusen Infiltrate ist die braun pigmentirte Stirn von vielfachen längs- und querlaufenden Wülsten durchfurcht, an den Augenbrauen besonders befinden sich stark hervorspringende Wülste, welche die Augen teilweise beschatten. Die Haare sind hier, wie an der Oberlippe, dem Kinn und den Wangen stark atrophirt, und von dem früher üppigen Haarwuchs ist nur wenig mehr zu sehen. Die Nase ist knollenförmig verdickt, und an den Flügeln, wie an den Nasenlöchern befinden sich einzelne Geschwüre. Die Ober- und Unterlippe, sowie das Kinn sind stark gewulstet, und die Ohren zu förmlichen Lappen vergrößert. Wir haben alsdann den Gesichtsausdruck vor uns, welchen man als Facies leonina (Löwengesicht) bezeichnet. Wir sehen dasselbe auf der diesem Buche beigegebenen Tafel V in Figur 67 deutlich ausgeprägt. Der Kranke stand in meiner Beobachtung, er war ein geborener Deutscher, und hatte sich die Lepra in Brasilien acquirirt.

An den Extremitäten befinden sich meist an den Händen und Füßen einzelne Knoten, welche teilweise geschwürig zerfallen. Die Nägel sind oft trübe, verdickt und teilweise atrophisch, an der Spitze abgebrochen und mit Längsrissen versehen.

Nach längerem Bestande der Erkrankung sind auch die Lymphdrüsen ziemlich stark vergrößert und zwar am stärksten da, wo die Hautveränderungen am ausgeprägtesten sind. Indes bestehen nach den Untersuchungen von Iwanowsky nicht nur die Erscheinungen der gewöhnlichen irritativen Hypertrophie der Drüsen, sondern auch eine Pigmentirung, offenbar als Resultat einer Zerstörung der roten Blutkörperchen, und eine Fettinfiltration der Lymphkörperchen. Nach Hansen's Untersuchungen sieht man auf dem Durchschnitt lepröser Lymphdrüsen die Ampullen und Markstränge von gelber bis gelbbräunlicher Farbe, und diese Farbe gebe den Drüsen ein so eigentümliches Aussehen, daß es mit nichts anderem verwechselt werden kann.

Doutrelepont und Wolters haben auch rein lepröse Erkrankungen der Bronchial-, Mesenterial- und Inguinaldrüsen festgestellt. A. v. Reißner beschrieb eine lepröse Erkrankung im Darme, und ich konnte das Vorkommen einer Rektumstriktur auf lepröser Basis als sehr wahrscheinlich hinstellen.

An den Schleimhäuten der Nase, des Gaumens, Pharynx und

Larynx finden sich die gleichen knotigen Infiltrate, welche teilweise zerfallen und Defekte veranlassen können. Bei der Lokalisation in der Conjunctiva und Cornea tritt Perforation mit nachfolgender Atrophia bulbi ein, eine lepröse Chorioretinitis haben Trantas und Bistis beschrieben. Die eingehenden Untersuchungen von Lyder Borthen und Lie haben erwiesen, das die Anzahl der Leprösen, welche von Augenaffectionen frei bleiben, mit der Dauer des Aussatzes außerordentlich abnimmt, so daß die Bulbusaffektionen von den an der knotigen Form des Aussatzes leidenden Männern allmählich sämtliche Kranke ergreift.

An den inneren Organen findet sich dieselbe specifisch lepröse Neubildung, wie wir sie noch weiter unten für die äußere Haut beschreiben werden. Eine lepröse Orchitis und Epididymitis bedingt Sterilität, und eine lepröse Lungenerkrankung führt unter den Erscheinungen der Tuberkulose zum Tode.

Die **Lepra anaesthetica** zeigt im allgemeinen eine größere Varietät der Symptome als die tuberöse Form. Die Prodromalerscheinungen sind hier ungefähr dieselben wie bei der knotigen Form, nur fehlt das Fieber, und statt dessen treten mehr Hyperästhesieen der Haut, wie Jucken und neuralgieähnliche, lanzinirende Schmerzen in den Vordergrund. Bald stellen sich dunkelrote Flecke ein, welche braun oder gelb, mitunter aschgrau pigmentirt sind. Nach längerem Bestehen blassen sie im Zentrum gewöhnlich ab, die Haut wird vitiligoartig, bisweilen gerunzelt und anästhetisch, während nach der Peripherie die Pigmentation zunimmt und sich hier Hyperästhesie einstellt. Die Flecke sind an Ausdehnung verschieden groß und können an allen Körperstellen bestehen. An den Handtellern ist ihr ausnahmsweises Vorkommen von A. v. Bergmann und Montgomery beschrieben worden. Später erscheinen Pemphiguseruptionen (Pemphigus leprosus), besonders häufig an Händen und Füßen. Dieselben dehnen sich über eine lange Zeit aus und unterscheiden sich von dem Pemphigus vulgaris nur durch ihr zerstreutes Auftreten und die damit einhergehenden Schmerzen.

Je länger der Krankheitsprozess an den Nerven besteht, desto mehr kommt es zur Degeneration derselben, und infolgedessen stellen sich neben der Anästhesie motorische Störungen ein. In manchen Fällen fühlt man eine Verdickung peripherer Nerven, besonders des N. ulnaris.

Die Anästhesie erstreckt sich nicht nur auf die zuerst verfärbten Partien, sondern kann später eine universelle werden. Infolgedessen muß man auf die Patienten sorgfältig achten, da sie sich leicht, ohne es zu merken, ausgedehnte Verbrennungen zuziehen können.

Zugleich macht sich neben der Beteiligung sensibler Nerven und oft vollkommen fehlender Schweißsekretion, die Lähmung der motorischen Nerven und eine bald folgende, durch trophische oder funktionelle Störungen zustande kommende Muskelatrophie geltend. Bei der

Lokalisation im Facialisgebiet z. B. verliert das Gesicht jede mimische Ausdrucksfähigkeit, die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augen können nicht geschlossen werden, und der Mund steht schief. Diese Erscheinungen und die Atrophie der Muskeln verleihen dem Gesicht dieser Kranken einen unsäglich traurigen, melancholischen Eindruck. An den Händen finden wir infolge der Lähmung eine krallenförmige und an den unteren Extremitäten die Klumpfußstellung ausgeprägt. Die Musc. interossei sind oft so stark atrophisch und sekundär retrahirt, daß zwischen den Metakarpalknochen tiefe Furchen bleiben. Bald tritt aber noch eine Erscheinung hinzu, welche erst das Leiden in seiner ganzen Schwere kennzeichnet. Teils infolge trophischer Störungen oder vielleicht nur im Anschluß an Traumen, stellen sich an den anästhetischen Gliedmaßen, besonders Händen und Füßen, Ulcerationsprozesse ein, welche schließlich zu Mutilationen, zum Abfallen ganzer Finger, Zehen etc. führen. Auf diese Weise entstehen sehr schwere Deformitäten Wenn man bedenkt, daß die Kranken außerdem infolge der fortschreitenden Atrophie der Muskulatur kaum mehr gehen oder sitzen können, so leuchtet der elende Zustand dieser Patienten ein.

Die Mutilationen kommen aber auch durch Gewebsresorption zustande. Auf diese Weise, und nicht durch Ausstoßung von Phalangen, entstehen die seltsamen Deformitäten, wobei der Fingernagel direkt an der Mittelhand aufsitzt. Zuerst erweicht das Mittelstück des Knochens der ersten Phalanx, die Kalksalze verschwinden daraus, es bildet sich eine Art Pseudarthrose, die Gelenkenden der Phalanx nähern sich, verfallen allmählich demselben Schicksal, und nun ist der Finger um eine Phalanx kürzer. Während dieser Zeit oder etwas später beginnt derselbe Prozeß in der zweiten und schließlich in der Nagelphalanx, deren vorderes den Nagel tragendes Ende am längsten Widerstand leistet. Das Eigentümliche ist, daß dabei die Haut diese Verkürzungen mitmacht, ohne daß sich an ihr Faltenbildung etc. zeigen (Baelz).

Auf der diesem Buche beigegebenen Tafel V ist in Figur 68 die anästhetische Form der Lepra dargestellt. Das Gesicht und die Hände mit ihren Mutilationen bieten die charakteristischen Merkmale dar. Die photographische Aufnahme dieses Kranken gestattete mir freundlichst Herr Dr. Danielssen, der rühmlichst bekannte Lepraforscher, als ich mich im Jahre 1889 znm Studien der Lepra im Lungegaardshospital in Bergen aufhielt.

Diese beiden Formen kommen aber kaum je rein vor, sondern meistens treffen wir Mischformen, die Lepra mixta. In einzelnen Ländern überwiegen mehr die tuberösen, in anderen mehr die anästhetischen Formen. Die ersteren zeigen im allgemeinen mehr Neigung zum schnelleren Fortschritt, die anästhetischen zeichnen sich durch ihre lange Dauer und langsame Entwicklung aus.

Da zu der Lepra tuberosa meist die Lepra anaesthetica hinzutritt, so erstreckt sich der **Verlauf** der Erkrankung über eine lange Reihe

von Jahren. Es können acht bis zehn und oft mehr Jahre vergehen, ehe die Kranken von ihrem Leiden erlöst werden. Währenddessen kommen oft ganz erträgliche Zeiten, eine Latenzperiode, wo selbst die Knoten teilweise zurückgebildet sind, oder die Kranken mit ihren verstümmelten Gliedmaßen einige Arbeit verrichten können. Aber allmählich fallen sie einem elenden Siechtum anheim, wie man früher glaubte, infolge complicirender Tuberkulose der Lungen, wie uns aber neuere Untersuchungen gelehrt haben, infolge einer specifischen leprösen Phthisis pulmonalis.

Als **Ursache** der Erkrankung nehmen wir den von Hansen und Neißer entdekten **Bacillus leprae** an. Zwar muß zugegeben werden, daß die strikte Beweisführung dieses ursächlichen Zusammenhanges uns noch nicht vollkommen gelungen ist. Andrerseits sprechen aber so viele Momente dafür, daß die Erkrankung kontagiös und vermöge des Leprabazillus übertragbar ist, daß dagegen die älteren Anschauungen von der Heredität der Lepra oder der Acquirirung durch Genuß von Fischen vollkommen haltlos werden.

Die Gründe, welche uns zu dieser Anschauung berechtigen, sind folgende: In allen Formen der Lepra und in allen von der Erkrankung heimgesuchten Organen finden wir den Leprabazillus. Derselbe erscheint in einer solchen Massenhaftigkeit, daß sich der ursächliche Zusammenhang selbst aufdrängt. Aus einzelnen Distrikten haben wir sichere Nachrichten, daß dort die Lepra, früher unbekannt, sich durch Einschleppung bald stark ausgebreitet hat, und zwar scheint die Lepra nicht nur durch direkten, allerdings dann auch immer anhaltenden, Verkehr, sondern auch indirekt durch Gegenstände übertragen werden zu können (A. v. Bergmann). Andrerseits wissen wir, daß in einzelnen Ländern die Lepra ganz bedeutend im Abnehmen begriffen ist, seitdem eine streng durchgeführte Isolirung sämtlicher Leprösen Platz gegriffen hat.

Freilich wird man zugeben müssen, daß die Contagion nicht leicht vor sich zu gehen scheint. Im allgemeinen hören wir nur sehr selten davon, daß ein gesundes Individuum durch einen Leprösen inficirt wird. Doch lehrt uns das Beispiel des Pater Damian, welcher sich bei seinem langjährigen Aufenthalte in dem Lepraasyle auf der Insel Molokai selbst die Erkrankung zuzog, daß derartige Übertragungen vorkommen können. Die tuberöse Form scheint ansteckender zu sein als die anästhetische und eine sehr lange Inkubationszeit (im Durchschnitt 3 bis 5 Jahre) zu haben. Eine Ausscheidung der Leprabazillen durch die intakte Haut scheint kaum vorzukommen, dagegen haben die Untersuchungen Schäffer's ergeben, daß von den Schleimhäuten der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle aus eine starke Verschleppung der Leprabazillen in die Umgebung, sogar bis auf $1^1/_2$ m, stattfindet.

Bevor wir aber zu einer klaren Anschauung kommen, muß uns die experimentelle Bakteriologie noch über einige ausstehende Fragen Aus-

kunft geben. Zunächst ist die Reinkultur des Leprabazillus in einwandsfreier Weise zwar geglückt (Neißer), aber keine Kultivirnng in Generationen. Neuerdings glaubt allerdings Zenoni Leprabazillen im Blutserum von Leprösen gezüchtet zu haben, welches vorher einer Temperatur von 45 Grad ausgesetzt war. Auch die Übertragung der Lepra auf Tiere hat, wenn wir von der gelungenen Erzeugung einer lokalen Leprose absehen, nur ein einziges Mal bei einem Kaninchen (Melcher und Ortmann) zu einer Allgemeininfektion geführt. Dagegen sind die zahllosen, von vielen anderen Beobachtern vorgenommenen Inokulationen auf alle möglichen Tierarten erfolglos geblieben. Gleichsam in Parenthesi möchte ich hier nur noch bemerken, daß ich von dem Leprakranken, welcher auf Tafel V, Figur 67 abgebildet ist, Übertragung eines Lepraknotens in das Auge eines Schweines vorgenommen habe. In Brasilien und, wie ich höre, auch in Columbien soll die Lepra bei Schweinen vorkommen. Daher mein Versuch. Leider konnte ich infolge der Ungunst äußerer Verhältnisse das Experiment nicht lange genug fortsetzen. Allerdings hatte Arning schon früher gleiche Versuche mit negativem Erfolge angestellt.

Nun wäre es ja möglich, daß der Leprabazillus bei Tieren überhaupt nicht haftet, sondern nur beim Menschen. Wir sind in der Tat dieser Frage einen Schritt näher gekommen, seitdem Arning an einem ihm auf den Sandwichs-Inseln überwiesenen Mörder die Impfung mit positivem Erfolge ausführte. Allerdings sind auch gegen dieses Experiment Einwände erhoben worden, deren Stichhaltigkeit sich noch nicht übersehen läßt. Doch hat Coffin von der Insel Réunion ein Seitenstück zu diesem Falle geliefert. Ein Zuchthausgefangener übertrug Eiter von einem Leprösen auf seinen Unterarm. Zwei Jahre nachher hatte sich von der Impfstelle aus eine typische Lepra tuberosa entwickelt.

Interessant ist auch das von Gairdner berichtete Beispiel der Übertragbarkeit der Lepra durch Impfung: In einer Gegend, wo die Lepra endemisch herrschte, impfte ein Arzt sein eigenes Kind vom Arme eines anderen, anscheinend gesunden Kindes. Der Knabe, von dem die Lymphe abgenommen war, wurde später leprakrank, das Kind des Arztes ebenfalls. Übrigens bringt auch Arning die starke Verbreitung der Lepra auf den Sandwichs-Inseln teilweise mit der Vaccination in Zusammenhang.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls können wir soviel heute als sicher annehmen, daß die **Lepra eine specifische, kontagiöse und nicht vererbliche Infektionskrankheit ist.** Hierfür sprechen so viele oben nur kurz angeführte Gründe, daß es den Gegnern schwer fallen dürfte, dieselben zu entkräften. Wo freilich der Primäraffekt der Lepra zu suchen ist, wissen wir nicht. Koch und Sticker glauben, daß zuerst der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpligen Teiles des Septums erkrankt, während

Black und Kolle auf den Intestinaltractus als die event. Eintrittspforte des Leprabazillus hinweisen.

Der **Nachweis des Leprabazillus** gelingt leicht und schnell durch sehr viele Färbungsmethoden. Man färbe z. B. feine Mikrotomschnitte 24 Stunden in Karbolfuchsin, entfärbe sie alsdann in 30 % Salpetersäure und bringe die Schnitte von da in Alkohol, Bergamottöl, Balsam, so heben sich die Bazillen durch ihre rote Farbe sehr schön ab. Event. kann man auch zum Kontrast eine nachträgliche Färbung mit Methylenblau benutzen. In solchen Schnitten fallen die in großer Anzahl vorhandenen Leprabazillen sofort auf. In Figur 69 findet sich eine naturgetreue Abbildung in 925 facher Vergrößerung, welche einem Knoten aus dem Kinn des in Figur 67 dargestellten Leprösen entstammt.

Die Leprabazillen haben etwa die Länge eines halben roten Blutkörperchens (Neißer), zeigen eine Körnerstruktur und sind mit einer Hülle versehen. Neißer beschreibt auch eine Sporenbildung in Form kleiner ungefärbt bleibender Kügelchen, welche im Bazillus den Eindruck von Lücken machen.

Man sieht in Figur 69, wie stets in den Hautknoten, die oberen Schichten der Haut ziemlich frei von der Pilzinvasion, im Rete Malpighii sind die Bazillen nur spärlich vorhanden, ebenso in den Schweiß- und Talgdrüsen, sowie in den Haaren und deren Scheiden. Reichlich anzutreffen sind die Bazillen in den Wandungen der Blutgefäße, in der Media und Adventitia (Touton), in ihren perivaskulären Lymphräumen und im Endothel der Intima (Neißer). Die Hauptmasse der Bazillen sitzt aber in den infiltrirten Partien des Coriums und des subkutanen Bindegewebes, und zwar hauptsächlich in den großen, von Virchow zuerst beschriebenen epithelioiden Leprazellen, direkt an und neben dem Kern, während nur wenige in den Lymphspalten zu finden sind. Die Leprazellen fallen schon durch ihr Größe auf, zeigen einen oder mehrere Kerne und einen merkwürdig veränderten Protoplasmaleib. Es finden sich nämlich ein- oder mehrfache ungefärbt bleibende Vacuolen. In diesen, selten nur in dem Protoplasma zwischen den Vacuolen, kann man durch Färbung die Bazillen nachweisen. Diese Leprazellen sind in der Tat wahrhafte Zellen und nicht, wie Unna vermutet, Gefäßdurchschnitte. Der beste Beweis dafür ist, daß man zuweilen durch die Vacuolenbildung den Kern an die Randzone der Zelle gedrückt findet.

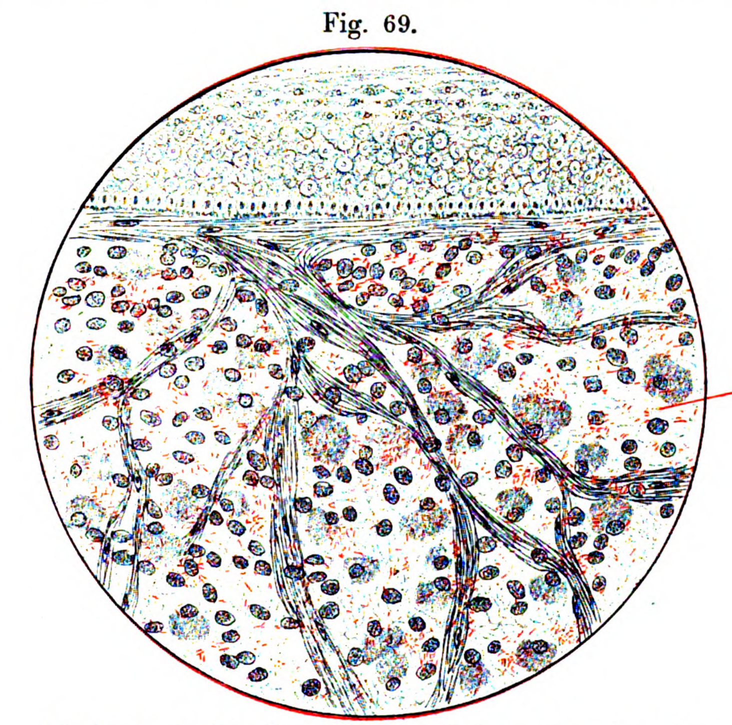
In allen Organen, wo sich die Erkrankung lokalisirt, sind gleichfalls Bazillen gefunden worden, im Auge, den verschiedenen Schleimhäuten, besonders der Nase, der Lunge, Leber, Milz, Hoden, den Nieren, dem Knochenmark, den Nerven etc.

Arning fand auch im Stroma eines noch unreifen Ovariums im kleinzellig infiltrirten Gewebe zwischen den Follikeln Leprabazillen und sieht hierin den Grund für die oft zu beobachtende mangelhafte Entwicklung und Sterilität der

weiblichen Leprösen. Ebenso fand Hansen die Bazillen im intertubulären Bindegewebe des Hodens und in den Endothelien der Samenkanälchen, Storch in der Vorhaut und der Glans penis. Beim Pemphigus leprosus wurden ebenfalls Bazillen konstatirt.

Über das Vorkommen der Bazillen im Blute kann nach den Befunden von Doutrelepont und Wolters kein Zweifel bestehen, wahrscheinlich erscheinen sie hier nur während gewisser, mit dem Auftreten neuer Eruptionen verbundener Paroxysmen. Im Urin sind bisher keine Bazillen gefunden worden, dieselben kommen aber in der Niere vor.

Fig. 69.



Schnitt durch einen Lepraknoten. (925fache Vergrößerung.)
l = Leprabazillen.

Wir können uns hier nicht auf die vielen strittigen, sehr interessanten Punkte, welche noch in der Leprahistologie wie betreffs der biologischen Eigenschaften des Leprabazillus ihrer Entscheidung harren, einlassen. Wie wir einerseits die von Wesener aufgestellte Theorie, daß es sich bei den Bazillen der Lepraknoten nicht um fortpflanzungsfähige, sondern um abgestorbene Mikroorganismen handle, hier nur streifen können, so müssen wir andrerseits auch wegen der verschiedenartigen Färbemethoden und der unterscheidenden Merkmale, besonders gegenüber den Tuberkelbazillen, sowie wegen der von Unna auf Grund seiner Trockenmethode aufgestellten Behauptung, daß die Leprabazillen sich zum größten Teile frei in den Lymphbahnen befinden, auf die einschlägigen Monographien verweisen. Nur soviel steht fest, daß die Bazillen hauptsächlich in den teils von Leukocyten, teils von fixen Bindegewebszellen abstammenden Leprazellen, zuweilen aber auch frei in Lymphkapillaren vorkommen.

Das **anatomische** Substrat der leprösen Neubildung besteht, wie schon die ersten Untersuchungen von Danielssen und Boeck, Virchow u. a. gezeigt haben, aus Granulationsgewebe, welches sich im Corium zuerst im Anschluß an die Gefäße entwickelt, stets aber von der Epidermis durch eine Schicht gesunden Bindegewebes getrennt ist. Die Infiltration zeigt sich entweder in circumskripter Knotenform oder diffus ausgebreitet. Meist haben wir es mit Rund- und mit nur wenigen Spindelzellen zu tun. Die elastischen Fasern sind inmitten der Leprome vollständig zugrunde gegangen. Zuweilen findet man in den Lepromen typische Riesenzellen. Die Bazillen dringen in die Bindegewebszellen ein, und es kommt dann zu einer Vacuolenbildung, ein specifisch lepröser Degenerationsvorgang, wie Neißer meint. Wie die Lage der Bazillen in diesen Leprazellen ist, haben wir schon oben auseinandergesetzt. Infolge der außerordentlich chronischen Dauer der Erkrankung finden sich nur geringe Zeichen der retrograden Metamorphose, wozu auch die als Kern- und Zelldegeneration aufzufassende Bildung von „gelben Schollen" (Hansen) oder „Globi" (Neißer) gehört.

Besonders bemerkenswert sind die anatomischen Veränderungen der **Nerven.**

Zuerst stellt sich eine periphere, später ascendirende Perineuritis ein, welche von den peripherslen Cutisnerven aus sich event. bis in die zentralen Teile fortsetzen kann. An den verdickten Nerven beginnt eine Rundzelleninfiltration in dem Perineurium, welche schließlich durch Kompression zu einer vollkommenen Atrophie des Achsenzylinders führt. Die Bazillen sind gerade in Längsschnitten der Nerven in Haufen sehr deutlich sichtbar und liegen auch hier größtenteils in Zellen. Sie finden sich stets im Perineurium und nie in der Nervenfaser selbst. Merkwürdig ist allerdings im Anfange das Mißverhältnis zwischen den oft hochgradigen anatomischen Nervenveränderungen und den geringen klinischen Symptomen. Doch ist auch dies nur eine Frage der Zeit (Arning und Nonne). Allmählich kann sich der Prozeß sogar auf die zentralen Organe fortsetzen. Im Ganglion Gasseri und im Rückenmark sind ebenfalls Bazillen aufgefunden worden. Ssudakewitsch hat im Innern der Ganglienzellen des sympathischen Nervensystems in mehreren Fällen von Lepra anaesthetica Bazillen nachgewiesen, Uhlenhuth und A. Westphal im Rückenmark, in den Spinalganglien sowie in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns.

In letzter Zeit nehmen einige Autoren allerdings an, daß man auch bei der anästhetischen Form den primären Erkrankungsherd in der Haut zu suchen habe. Zunächst erkranken hier, wie bei der tuberösen Form, die perivasculären Räume der feinsten Hautgefäße (Thoma), und von da aus verbreitet sich der Prozeß weiter. Der Unterschied ist nur der, daß bei der anästhetischen Form die Granulationszellen in Narbengewebe übergehen, und man infolgedessen auch in den Hautflecken keine Bazillen findet, bei der tuberösen Form aber schreitet die Granulationsbildung weiter vor, und es werden Knoten gebildet (Gerlach).

Bei der **Diagnose** ist zu berücksichtigen, daß die Lepra nur endemisch in gewissen Ländern, und zwar mehr bei Männern als bei Frauen, vorkommt. Man wird also bei Individuen, welche nicht aus solchen Ländern stammen, sehr vorsichtig sein. Dies gilt besonders für die Unterscheidung von der Syringomyelie. Zwar hatte Zambaco Pascha die Meinung geäußert, daß einige Formen der Syringomyelie als Lepra aufzufassen seien. Indessen haben vielfache Untersuchungen ergeben, daß Lepra und Syringomyelie zwar vielfach ähnliche Symptome

aufweisen, aber im übrigen doch strenge voneinander zu trennen sind. Entscheidend wird immer der Nachweis von Bazillen sein. Bei tuberöser Lepra kann man schon früh durch künstlich erzeugte Blasenbildung die in der Haut befindlichen Bazillen nachweisen, während dies bei der anästhetischen Form nicht immer gelingt. Hier findet ein schneller Zerfall der Bazillen statt (Samgin). Doch hat man sie auch mitunter bei der reinen anästhetischen Form in den Hautinfiltrationen gefunden. Man achte besonders auf das frühe Vorhandensein von Anästhesien an den Stellen, wo Exantheme bestehen oder früher bestanden haben, auf Verdickung von Nervenstämmen z. B. des Nervus ulnaris oder auricularis magnus (Baelz). Ist es erst einmal zur Bildung einer ausgeprägten Facies leonina oder von Mutilationen gekommen, dann ist die Erkennung nicht schwierig.

Im einschlägigen Falle wird man auf das folgende von Baelz angegebene Symptom zurückkommen. Man reibt einen Körperteil mit Fuchsin- oder Methylviolettpulver ein, bedeckt ihn fest mit Saugwatte und spritzt dann dem Pat. 0,01—0,02 Pilocarpin unter die Haut. Die gesunden Stellen schwitzen stark, das Pulver löst sich, und es tritt die bekannte intensive Farbe der betreffenden Lösung auf. Die leprösen Stellen schwitzen nicht und heben sich dann scharf gegen die gesunden ab. Es gelingt auf diese Weise oft, lepröse Bezirke abzugrenzen, die man sonst kaum mit dem Auge erkennt. Leredde und Pautrier verwenden das Jodkalium, von welchem wir wissen, daß es bei Leprösen fieberhafte Reaktionen hervorruft, indem wahrscheinlich Bazillen in die Blutbahn eintreten. So kann man in zweifelhaften Fällen schon am Tage nach dem Gebrauche von Jodkali im Nasensekrete Bazillen nachweisen, welche vorher nicht zu finden waren.

Stoffwechseluntersuchungen liegen bisher nur in geringer Zahl vor. Interessant ist, daß Brieger die Ätherschwefelsäuren erheblich vermehrt fand. Es würde dies beweisen, daß auch bei der Lepra ähnlich wie bei der Pyämie z. B. infolge abnormer putrider Umsetzungen eine größere Menge von Fäulnisprodukten gebildet wird. Merkwürdig ist die oft beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute Lepröser.

Die **Prognose** ist immer schlecht. Allerdings verläuft die Krankheit exquisit chronisch. Es können mitunter Jahre vergehen, in welchen die Kranken keine äußerlich sichtbaren neuen Erscheinungen zeigen und gesund scheinen. Bald aber treten neue Symptome hinzu, und die Kranken gehen alsdann an Pneumonie, Tetanus oder anderen akzidentellen Erscheinungen zugrunde.

Die **Therapie** ist nur eine palliative, da wir direkte Heilmittel für diese Erkrankung nicht kennen. So viel Medikamente auch schon angepriesen sind, immer hat sich bald eine Enttäuschung herausgestellt, und so werden wir das Hauptgewicht auf eine gute kräftigende Allgemeinbehandlung legen und den gesamten Körperzustand zu heben suchen. Hierin kann uns die lange Zeit durchgeführte Verabreichung von Natrium salicylicum (pro die 2,0 bis 3,0) und die Anwendung des konstanten Stromes unterstützen. Eine wesentliche Besserung wird durch

die Entfernung der Kranken aus dem Lepralande in eine hiervon verschonte Gegend herbeigeführt.

Auch die von Carasquilla empfohlenen Injektionen mit Pferdeserum haben ebensowenig wie Erysipelkokken einen günstigen Einfluß auf die Lepra zu äußern vermocht. Dagegen empfiehlt Baelz eine Kombination von 20% Salicylsäure-Salbe mit großen Dosen Oleum Gynocardiae (bis 15,0 pro die) und starke Hautentzündungen machenden Bädern z. B. die heißen Thermen von Kusatsu in Japan (45—53° C!). Auch Unna, Dönitz, Hallopeau und Thin sahen gute Erfolge von dem Oleum Gynocardiae, welches Dohi mit Olivenöl ana verdünnt bei der Knotenlepra intramuscular injizirt, während er für die Lepra nervorum 1—2% Sublimatinjektionen empfiehlt.

Als einzige prophylaktische Maßregel hat sich die Isolirung Lepröser bewährt. Durch eine solche streng durchgeführte Maßnahme hat sich in den meisten Ländern die früher weit verbreitete Erkrankung bedeutend vermindert.

So ist z. B. in Norwegen die Zahl der Leprösen, welche i. J. 1856 noch 2833 betrug, bis zum Jahre 1890 auf 954 zurückgegangen, und Hansen vermutet sogar, daß es bei weiterer ähnlicher Abnahme i. J. 1920 in Norwegen überhaupt keine Lepra mehr gebe.

6. Rhinosclerom.

Mit dieser Erkrankung wurden wir zum ersten Male im Jahre 1870 durch Hebra und Kaposi bekannt gemacht. Seitdem sind eine ganze Anzahl Beobachtungen aus Zentralamerika, Österreich-Ungarn, Südrußland, Italien, in letzter Zeit auch in Deutschland, besonders Ostpreußen bekannt geworden; doch gehört die Erkrankung noch immer zu den selteneren Erscheinungen.

Es bilden sich derbe Knoten und Infiltrate mit meist normaler Oberfläche zunächst in den tieferen Teilen der Nase. Von hier aus verbreitet sich der Prozeß oft symmetrisch unter Einhaltung der unteren Muschel als oberen Grenze — daher bleibt der Geruchssinn intakt — auf die Schleimhäute des Gaumens, Rachens, Larynx und der Trachea. Der von Köbner vorgeschlagene Name: Rhinopharyngosclerom erscheint also umfassender. Ein anderes Mal wird man, wie in einem Falle Sturmann's von einem Sclerom der gesamten oberen Luftwege d. h. der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre sprechen müssen. Zuweilen (S. Róna, A. Kraus) ist das Rhinosclerom von einer hochgradigen metastatischen regionären Lymphdrüsenschwellung begleitet. Nach längerem Bestande greift die Infiltration auf die äußere Haut der Nase und der Oberlippe über. Die Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit und ist so verstopft, daß der Patient keine Luft schöpfen kann. Beim Übergreifen nach hinten auf das Velum und den Pharynx sowie den Larynx, kann infolge Schrumpfung der Isthmus faucium ganz bedeutend verengert werden. Mitunter scheint auch der Kehlkopf primär von dieser Erkrankung ergriffen zu sein, ja

einzelne (Ganghofner, Wolkowitsch u. a.) behaupten sogar, daß viele Fälle von Chorditis vocalis inf. hypertroph. als Rhinosclerom mit primärer Lokalisation im Kehlkopf aufzufassen sind.

Die Knoten sind zuerst isolirt und vereinigen sich später zu größeren Wülsten. Die Oberfläche ist normal, dunkelrot verfärbt, und zeigt im ganzen weiteren Verlaufe niemals Ulcerationen, höchstens einmal kleine

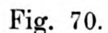
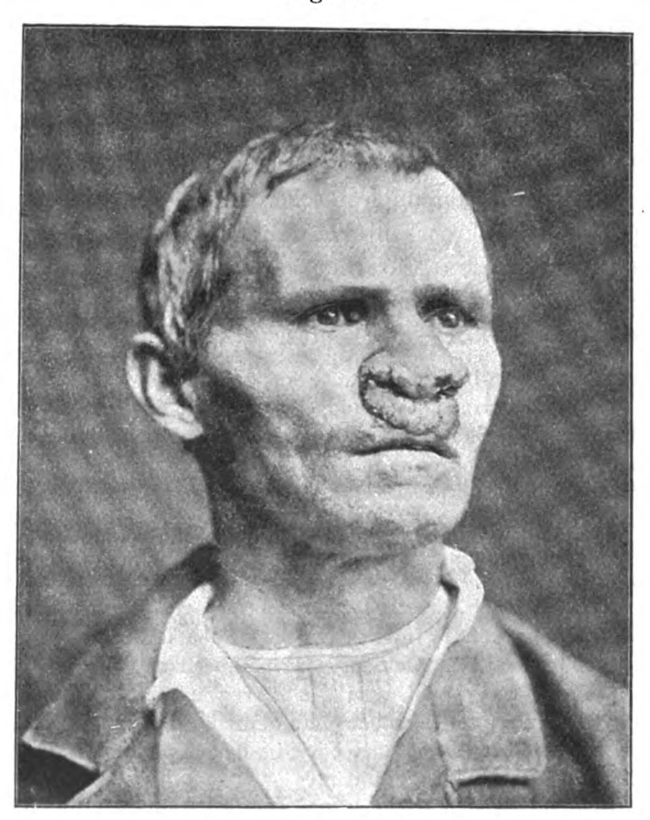


Fig. 70.



Rhinosclerom.

oberflächliche Exkoriationen. Überhaupt findet man an den Infiltraten während der ganzen Erkrankung niemals irgend welche Spuren regressiver Metamorphose. Auch nach Exstirpation tritt schnell Vernarbung der gesetzten Wundfläche und Fortschreiten der Neubildung ein. Die Knoten sind auf Druck schmerzhaft und fühlen sich wie feste, beinahe elfenbeinharte Gebilde (Hebra) an, ganz im Gegensatze zu der Leichtigkeit, mit der das Messer in die Knoten eindringt.

Die Erkrankung stellt sich am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und dreißigsten Lebensjahre ein und betrifft ebensowohl Männer wie Frauen.

In Figur 70 gebe ich die Abbildung eines Rhinoscleroms wieder, dessen Originalphotographie mir von Herrn Prof. Janovsky in Prag freundlichst zur Verfügung gestellt wurde.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, führt aber stets einen ungünstigen Ausgang herbei, da wir eine spontane Rückbildung nicht kennen. Im Gegenteil, der Prozeß verdrängt das benachbarte Knorpel- und Knochengewebe, und eine akzidentelle Erkrankung (Pneumonie etc.) führt bei der ungenügenden Luftzufuhr schließlich zum Tode.

Das Rhinosclerom der Schleimhaut scheint, nach den Beobachtungen von Chiari und Riehl, im allgemeinen schneller als auf der äußeren Haut abzulaufen und andrerseits mitunter spontan zu sistiren.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit zahlreichen großen, geblähten hydropischen vacuolenhaltigen, nach ihrem Entdecker Mikulicz benannten Zellen, welche kapselhaltige Mikroorganismen enthalten. Diese Mikulicz'schen Zellen sind nach Marschalkó Bindegewebszellen, welche infolge der Einwirkung der Bakterien eine eigene Degeneration eingehen, die sehr große Ähnlichkeit mit der einer Leprazelle aufweist.

Außerdem sieht man in dem Infiltrate eine große Menge von hyalinen Kugeln, welche aus einer Entartung der Rundzellen hervorgegangen sind und keine Bazillen enthalten. Wahrscheinlich gehen die Bazillen, welche zuerst selbst diese hyaline Degeneration hervorgerufen, hierbei zugrunde. Doch scheinen diese hyalinen Körper nichts für Rhinosclerom Specifisches zu haben, da sie auch bei anderen Erkrankungsprozessen, wie der Lues, Mycosis fungoides vorgefunden sind. Marschalkó hält sie für degenerirte Plasmazellen.

Die kurzen, $2^1/_2$ bis $3\,\mu$ langen und 0,4 bis $0,5\,\mu$ breiten Bazillen mit abgerundeten Enden dagegen, welche von einer Kapsel umgeben sind und eine große Ähnlichkeit mit den Friedländer'chen Pneumoniebazillen haben, zum Unterschiede von diesen aber Geißeln (Pasini) besitzen, scheinen in der Tat pathogen zu sein (v. Frisch, Cornil, Alvarez u. a.). Sie sind von einer regelmäßigen ovoiden Kapsel umgeben und werden entweder frei in dem Gewebe zwischen den Fasern des Reticulums oder in den Lymphgefäßen, gewöhnlich in den Mikulicz'chen Zellen, gefunden.

Die Bazillen lassen sich leicht, unter anderen durch Methylviolett (24 bis 48 Stunden) und Anwendung der Gram'schen Entfärbungs-Methode nachweisen. Ebenso gelingt ihre Reinkultur auf Gelatine und Agar-Agar. Stepanow berichtet auch von positiven Übertragungsversuchen auf Meerschweinchen. Sonach wären, falls sich diese Versuche bestätigen, die Rhinosclerombazillen wirklich als pathogene Krankheitserreger anzusehen. Aber auch klinisch ist kein Zweifel, daß es sich hier um eine parasitäre Infektionskrankheit speciell der oberen Luftwege handelt, welche nach Gerber in einem Scleromherde Ostpreußens hauptsächlich Landleute zwischen dem 16. und 24. Lebensjahre befällt.

Differentialdiagnostisch kommt besonders Lues in Betracht. Doch ist zu bedenken, daß bei einem syphilitischen Infiltrat stets im Zentrum eine regressive Metamorphose stattfindet, und der Prozeß sich nach einer antisyphilitischen Kur schnell zurückbildet, was beim Rhinosclerom nicht

der Fall ist. Beim Lupus zeichnen sich die Knötchen aber gerade durch ihre Weichheit gegenüber den Knoten des Rhinoscleroms aus.

Die **Prognose** ist eine durchaus ungünstige, da bisher uns noch kein Fall von Heilung bekannt ist. Im Gegenteil, selbst nach ziemlich radikalen Exstirpationen wachsen die Infiltrate nur noch schneller. Lubliner hat allerdings von Schwund eines Rhinoscleroms der Nase nach Überstehen eines Typhus exanthematicus berichtet.

Die **Therapie** kann unter diesen Umständen sich nur darauf beschränken, die Beschwerden des Patienten einigermaßen zu lindern. Dies gelingt einerseits durch Einlegen von Laminariastiften, welche die Nase erweitern und den Zutritt der Luft gestatten, andrerseits durch Anwendung verschiedener Ätzmittel. Nach dieser Richtung scheinen einmal kräftige Einreibungen von Milchsäure, das andere Mal von Salicylsäure und 1 % Sublimatsalbe einen zeitweiligen günstigen Einfluß geäußert zu haben, während Stukowenkow lokale Injektionen von Fowler'scher Lösung in das Rhinosclerom vorschlägt.

Pawlowsky behandelte zwei an Rhinosclerom leidende Kranke mit chemischen Extrakten aus Reinkulturen von Rhinosclerombazillen und sah die Erkrankung zwei Jahre lang keine Fortschritte machen, während Ranzi ein Rhinosclerom mit Röntgenstrahlen zur Rückbildung brachte.

Rezepte:

Seite

Zeifsl'sche Paste.

Rec. 204. Sulf. praec.
Glycerini
Spir. vini rect. ana 5,0
Acet. glacial. 1,0
M. f. pasta 116

Zinkleim.

Rec. 205. Zinci oxyd.
Gelatin. alb. ana 30,0
Glycerin 50,0
Aq. dest. 90,0 . 36

Zinköl.

Rec. 206. Zinci oxyd. puriss. 60,0
Ol. Olivar. 40,0 128

Zinkpaste.

Rec. 207. Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Vasel. flavi 50,0 . . . 59

Seite

Zinkpaste, weiche.

Rec. 208. Ol. Lini
Aq. Calcis
Zinci oxydat.
Cretae ana 100,0 . . . 284

Zinkschwefelpaste.

Rec. 209. Zinci oxyd. 14,0
Sulf. praecip. 10,0
Terr. silic. 4,0
Ol. benzoin. 12,0
Adip. benzionat. 60,0 . 285

Zinnobersalbe.

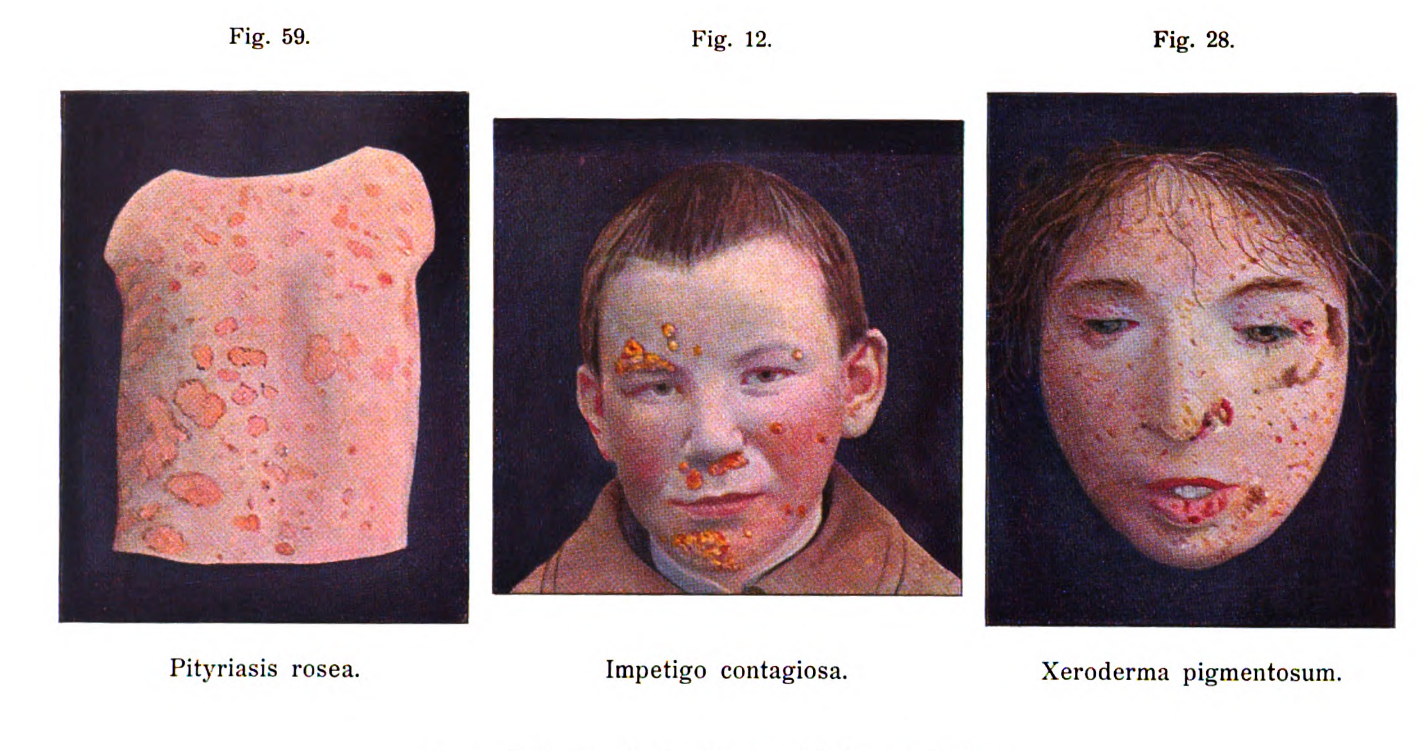
Rec. 210. Hydr. sulf. rubr. 1,0
Sulf. sublimat. 24,0
Ol. Bergamott. gtt. XXV
Vasel. flav. ad 100,0 . . 62

Namenregister.

Sachregister.

(Die fettgedruckte Zahl gibt die Seite an, auf welcher der Gegenstand als Hauptthema behandelt ist.)

Fig. 59. Fig. 12. Fig. 28.



Pityriasis rosea. Impetigo contagiosa. Xeroderma pigmentosum.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 5. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

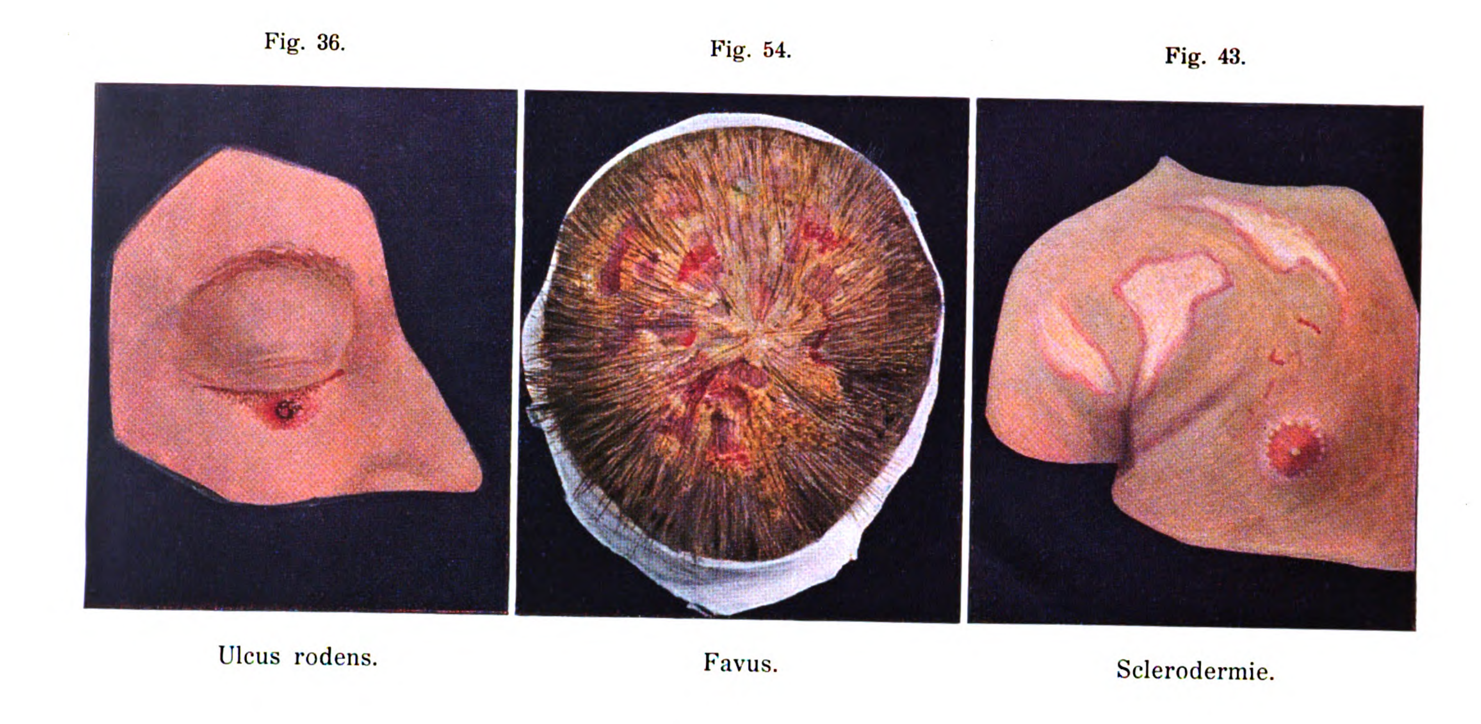


Fig. 36. Ulcus rodens.

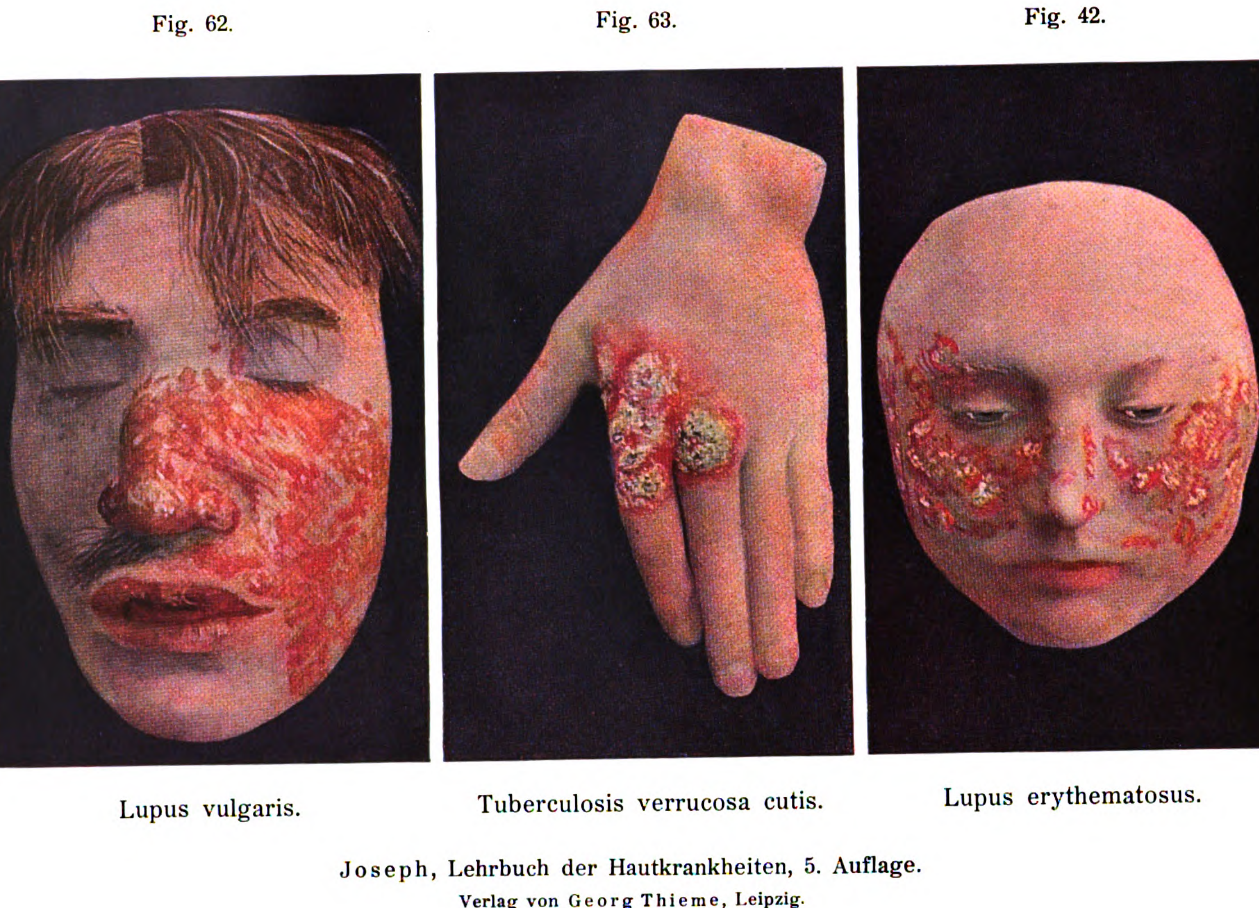
Fig. 54. Favus.

Fig. 43. Sclerodermie.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 5. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

Tafel III.

Fig. 62. Fig. 63. Fig. 42.



Lupus vulgaris. Tuberculosis verrucosa cutis. Lupus erythematosus.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 5. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.



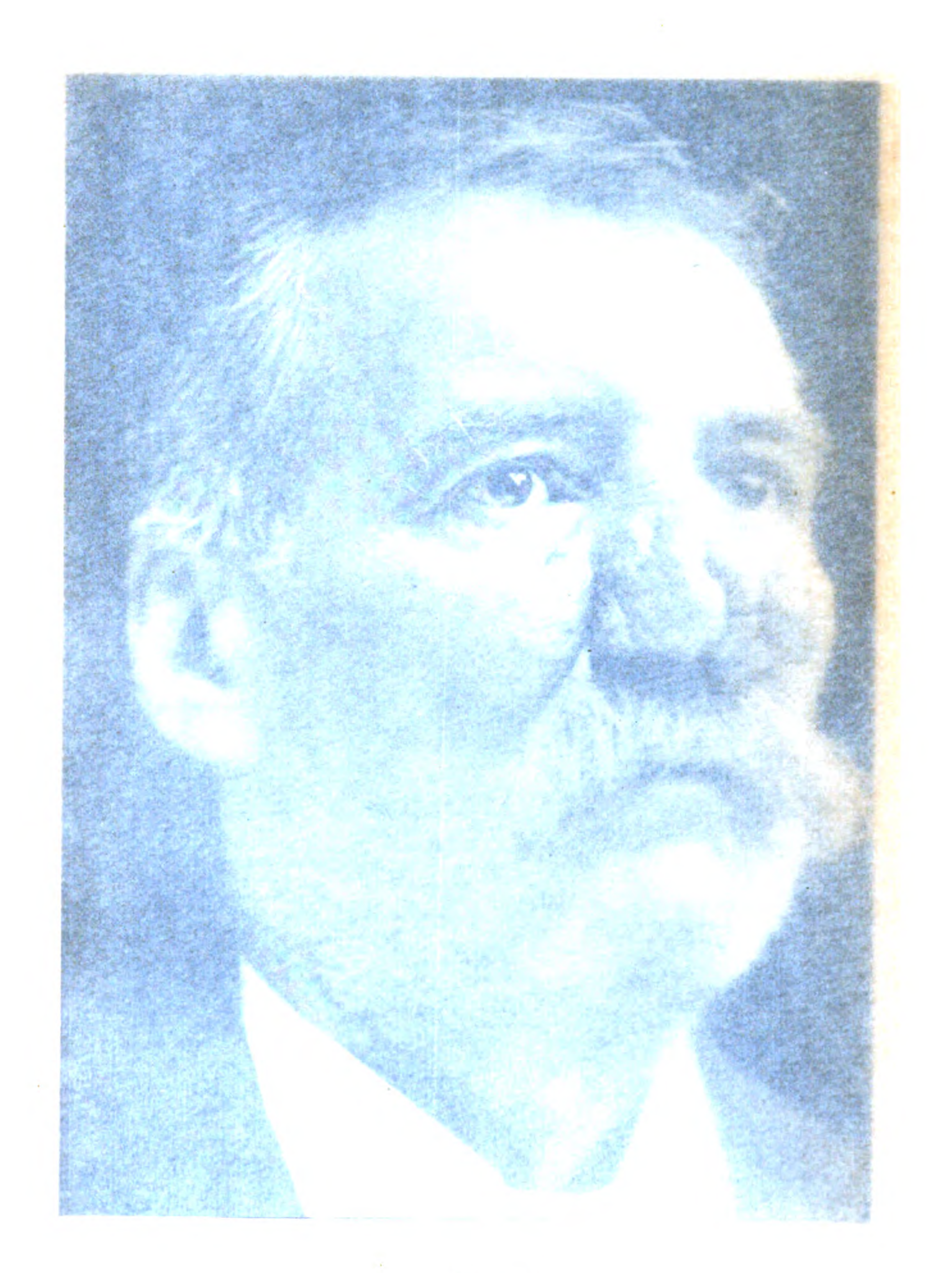


Fig. 20.
Rhinophyma

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
5. Auflage.

Verlag von **Georg Thieme, Leipzig.**

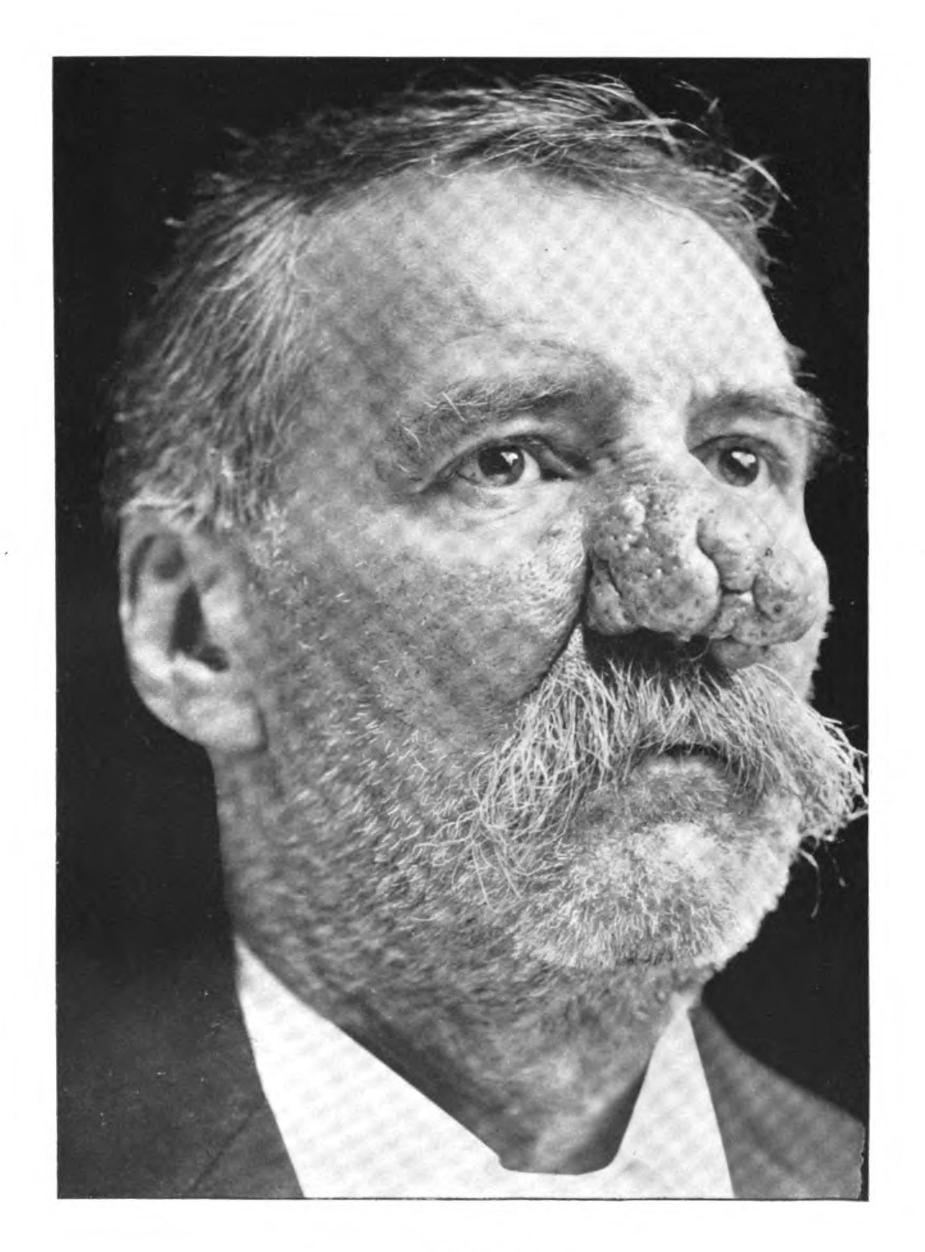


Fig. 20.
Rhinophyma.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
5. Auflage.

Verlag von **Georg Thieme, Leipzig.**



Taf. V.

Joseph, Hautkrankheiten.
5. Auflage.



Fig. 67.
Lepra tuberosa.

Fig. 41.
Vitiligo.

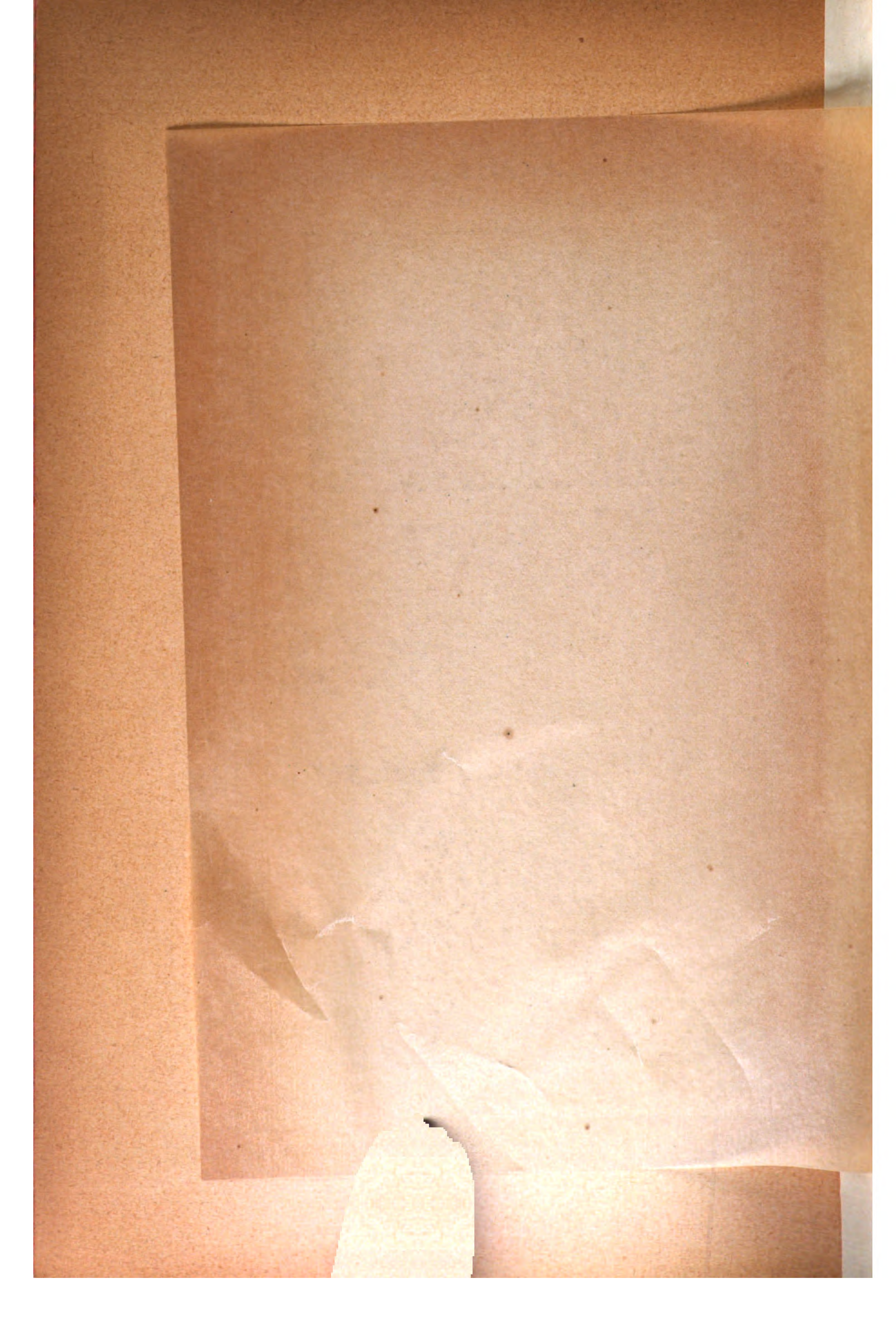


Fig 67.
Lepra tuberosa.

Fig. 41.
Vitiligo.

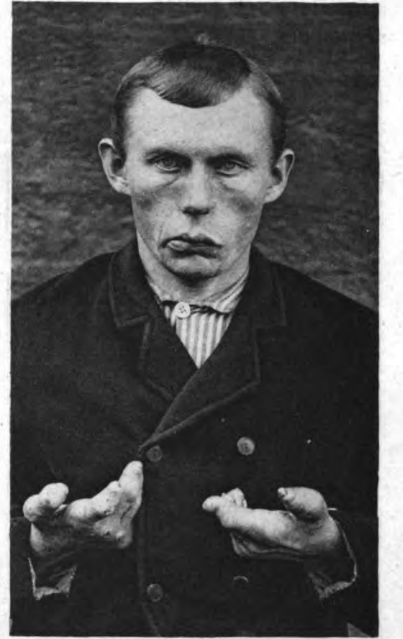


Fig. 68.
Lepra anaesthetica.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Photogravure u. Kupferdruck von H. Riffarth & Co. Berlin.

Lehrbuch der Hydrotherapie

von

Dr. **B. Buxbaum,**

Polikl. Assistent d. Hofr. Prof. Dr. W. Winternitz u. ord. Arzt d. Fango- u. Wasserheilanstalt Wien.

Mit einem Vorwort des Hofr. Prof. Dr. *W. Winternitz.*

Mit 34 Abbildungen und 24 Tabellen.

Zweite, vermehrte Auflage.

M. 8.–, geb. M. 9.—.

Innerhalb zweier Jahre ist eine Neuauflage dieses ausgezeichneten Werkes notwendig geworden. Es ist dies Beweis genug, wie sehr dasselbe ein Bedürfnis war, außerdem aber erfreulicherweise ein Beweis dafür, daß in der Ärztewelt immer mehr und mehr die einzige richtige Auffassung sich Bahn bricht, daß die Hydrotherapie einen der wichtigsten Zweige unseres ärztlichen Könnens darstellt. Diese zweite Auflage ist wesentlich vermehrt und ergänzt worden. Vor allem ist die eingehende Würdigung der thermotherapeutischen Methoden mit Freuden zu begrüßen. Zahlreiche neue Abbildungen bringen die Methoden zur klarsten Entscheidung.

(Medizinische Woche.)

Die Impfstoffe und Sera.

Grundriß der ätiolog. Prophylaxe und Therapie der Infektionskrankheiten für Ärzte etc.

von

Dr. **L. Deutsch,** Privat-Dozent u. Leiter des „Jenner-Pasteur-Institutes" zu Budapest.

und

Dr. **C. Feistmantel,** Regimentsarzt u. Leiter der bakteriolog. Untersuchungsstation zu Budapest.

M. 6.—, geb. M. 7.—.

Die Verfasser haben es in vortrefflicher Weise verstanden den schwierigen Stoff in klarer, auch für Nicht-Spezialfachleute leicht verständlicher Ausführung darzulegen. Dem Tierarzt ist durch das Werk Gelegenheit gegeben, sich über die neue, schnell herangewachsene Lehre von der Immunität und die für die Praxis der Seuchenbekämpfung unentbehrlich gewordenen Immunisierungs- (Schutz- und Heilimpfungs-)Verfahren in leichter und angenehmer Weise zu orientieren. Das interessant und fesselnd geschriebene Werk kann sowohl jedem Praktiker als auch Studierenden bestens empfohlen werden. **(Zeitschrift für Tiermedizin.)**

Leitfaden für den geburtshilflichen Operationskurs

von

Prof. Dr. **A. Döderlein**

(Tübingen).

Sechste Auflage.

Mit 150 zum Teil farbigen Abbildungen.

Geb. M. 4.—.

. . . So ist in der Tat dieses Buch *ein unentbehrliches Hilfsmittel des Unterrichts* und *ein trefflicher Ratgeber für den praktischen Arzt geworden* . . . **(Zentralblatt f. Gynäkologie.)**

Die Tatsache, daß der Döderleinsche Leitfaden jetzt schon eine sechste Auflage erleben durfte, spricht mehr als alles andere für den Anklang, den das instruktive Büchlein allerseits gefunden hat . . . **(Württemb. Korresp.-Blatt.)**

Die Deszendenztheorie.

Gemeinverständliche Vorlesungen über den Auf- und Niedergang einer naturwissenschaftlichen Hypothese

gehalten vor Studierenden aller Fakultäten von

Prof. Dr. **A. Fleischmann**

(Erlangen).

Mit 124 Abbildungen.

M. 6.—, geb. M. 7.—.

Das ist ein Buch, welches wie ein Blitz in die allgemeine Sicherheit unserer Deszendenztheoretiker fahren wird. — Dies Buch muß jeder lesen, der sich für die Frage interessiert, besonders aber die, welche an ihr ein apologetisches Interesse nehmen. **(Theol. Litteraturblatt.)**

Druck von Hesse & Becker, Leipzig.



